FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N° 637

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jeanne, Simone LAINEE née LEPHAY
née le 9 juillet 1931 à Charenton (Seine)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CORRELATIONS CLINIQUES ET ARTERIOGRAPHIQUES DANS 250 CAS D'ACCIDENTS ISCHEMIQUES DU CERVEAU D'ORIGINE ATHEROSCLEREUSE

Président : Mr P. CASTAIGNE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jeanne, Simone LAINEE née LEPHAY

née le 9 juillet 1931 à Charenton (Seine)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CORRELATIONS CLINIQUES ET ARTERIOGRAPHIQUES DANS 250 CAS D'ACCIDENTS ISCHEMIQUES DU CERVEAU D'ORIGINE ATHEROSCLEREUSE

Président : Mr P. CASTAIGNE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1-2-1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aiajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . **Léon BINET.**
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . **Jean VERNE**
2e ASSESSEUR . . . . . **Gaston CORDIER**

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Cinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Lariboisière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DEVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (G.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon grand père,

A mes parents,

A mes frères,

A mon mari,

Avec toute mon affection.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538117_0027

A mon Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur CASTAIGNE

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur de la Clinique des Maladies du Système Nerveux
Médecin de la Salpétrière

Il a bien voulu nous confier ce travail.
Il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. En témoignage de nos remerciements et de notre respectueuse admiration.

A Monsieur le Professeur TURPIN

Officier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Membre de l'Institut
Professeur d'Hygiène et Clinique de la première enfance
Médecin de l'Hôpital Trousseau

Il nous a révélé une discipline nouvelle.
En témoignage de nos sentiments reconnaissants et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur BARIETY

Commandeur de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu

Nous avons eu le privilège de bénéficier de son enseignement depuis le début de nos études. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de nos remerciements et de notre respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur DE GENNES

Commandeur de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de la Clinique Médicale Propédeutique
Médecin de l'Hôpital Broussais

En témoignage de profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur GAULTIER

Professeur de Clinique Toxicologique
Médecin de l'Hôpital Fernand Widal

En reconnaissance de l'accueil que nous avons trouvé auprès de lui.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude.

A Monsieur le Professeur LHERMITTE

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur à la Faculté de Médecine

Médecin de la Salpétrière

qui nous a guidé dans la réalisation de cette thèse. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde et respectueuse reconnaissance.

A ceux dont les conseils bienveillants ne m'ont jamais manqué :

Monsieur le Professeur Agrégé BRICAIRE

Monsieur le Docteur MORIN, Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur POULET, Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur Agrégé TOURNEUR

Avec ma très vive gratitude

Au Docteur J.C. GAUTIER

Médecin Assistant des Hôpitaux

qui m'a aidé de ses conseils dans la réalisation de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de mes vifs remerciements.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

Externat

Monsieur le Professeur J. GOSSET
Monsieur le Professeur M. BARIETY
Monsieur le Docteur J. CELICE
Monsieur le Professeur L. DE GENNES
Monsieur le Docteur M. MORIN

Internat

Monsieur le Docteur R. ISRAEL-ASSELAIN
Monsieur le Docteur M. MORIN
Monsieur le Professeur M. BARIETY
Monsieur le Professeur M. GAULTIER
Monsieur le Professeur P. CASTAIGNE
Monsieur le Professeur L. DE GENNES
Monsieur le Professeur R. TURPIN
Monsieur le Docteur G. GUIOT

Avec ma profonde reconnaissance.

A mes autres maîtres dans les Hôpitaux de Paris

Messieurs les Professeurs Agrégés A. BUGE
H. BRICAIRE
C. COURY
J. LAFOURCADE
L. MOREAU
R. TOURNEUR

Médecin des Hôpitaux

Messieurs les Professeurs Agrégés E. FOURNIER
F. PLAS

Messieurs P. AUBERT
J. CAMBIER
H.P. CATHALA
P. CHOUBRAC
D. LAPLANE
J. POULET

Médecins des Hôpitaux

Monsieur le Docteur ROUGERIE,
Neuro-chirurgien des Hôpitaux de Paris

Messieurs BRION
CAILLE
CRUVEILHIER
DAUTRY
ESCOUROLLES
GAUTIER

Messieurs GERVAIS

GORIN

GRAVELEAU

JOLY

LAFON

LEPRAT

MARTEAU

RULLIERE

THIBAULT

A Messieurs les Docteurs

J.M. BONVALLET

J. COURJARET

Cl. FORES

M. SERFATI

A tous ceux qui m'ont aidée dans la réalisation de ce travail

Remerciements.

A mes amis,

Denise Caurier,

Jean Tabernat

Jacques Beaugrand

INTRODUCTION

Les accidents cérébraux dus à l'athérosclérose comptent parmi les causes les plus importantes de mortalité et d'infirmité durable. Le développement des lésions athéroscléreuses, les perturbations qu'elles entrainent dans la circulation cérébrale avant l'apparition des accidents cliniques, le mécanisme de ces derniers comportent encore beaucoup d'inconnue. Un progrès considérable dans l'étude des accidents vasculaires cérébraux a été apporté par l'utilisation courante de l'artériographie qui montre les lésions obstructives, met en évidence les circuits anastomotiques qui permettent à la circulation de pallier plus ou moins le déficit résultant de l'oblitération artérielle. Elle offre aussi la possibilité de rapprocher les lésions anatomiques de leurs conséquences fonctionnelles et de pénétrer plus avant la physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux.

Depuis plusieurs années, à la Clinique des Maladies du Système Nerveux de la Salpétrière des examens artériographiques ont été effectués chez un grand nombre de malades atteints d'accidents cérébraux liés à l'athérosclérose. Nous avons pensé que la confrontation des données des examens cliniques et paracliniques habituels avec celles de l'artériographie serait susceptible d'éclairer le mécanisme des accidents cliniques comme de mieux faire comprendre la signification des anomalies artériographiques. Nous avons, dans ce but, étudié 250 observations recueillies dans les services des Professeurs Th. ALAJOUANINE, P. CASTAIGNE et F. LHERMITTE sous la direction desquels nous avons effectué notre travail.

II - CARACTERISTIQUES DES MALADES

Ce groupe de 250 malades a été sélectionné parmi les nombreux malades hospitalisés du mois de Janvier 1954 à la fin du mois de Février 1962 en fonction des 3 critères suivants :

1 - Présence dans le dossier d'une étude artériographique

2 - Accident cérébral lié à l'athérosclérose.

La nature athéroscléreuse de la maladie a été admise sur :

1 - Des arguments positifs : l'âge des malades, l'existence d'autres manifestations artérielles attribuables à l'athérosclérose telles qu'une artérite des membres inférieurs ou un infarctus du myocarde, enfin chez 3 malades la présence d'une hypercholestérolémie très élevée ($>$ 3 g °/₀₀).

2 - Des arguments négatifs : l'absence de condition emboligène, l'absence de cardiopathie valvulaire, l'absence d'hypertension artérielle excédant 200 mm Hg, l'absence de malformation vasculaire cérébrale.

3 - Siège présumé du processus obstructif sur la carotide ou ses branches.

Nous avons éliminé de cette étude les accidents vasculaires cérébraux s'accompagnant d'une hémorragie méningée franche, d'un hématome intra-cérébral, enfin ceux qui sont survenus chez des sujets très âgés atteints d'un état lacunaire.

III - METHODES D'ETUDE

Les examens effectués chez ces 250 malades ont été les suivants :

1 - Recherche d'accidents prémonitoires et étude des circonstances de survenue de l'accident qui a motivé l'hospitalisation

2 - Examen neurologique et somatique

3 - Artériographie carotidienne : une artériographie au moins a été effectuée chez tous les malades ; chez certains plusieurs artériographies du même côté ou des deux côtés et dans quelques cas une artériographie vertébrale ont été pratiquées.

La technique d'artériographie carotidienne employée est la suivante :

Injection percutanée, dans la carotide primitive le plus souvent, la carotide interne dans les autres cas, sans novocaïnisation préalable sauf cas particulier (moins de 1/10 des malades) de Triiodo-2-4-6 acétyl-amino 3 benzoate de méthylglucamine renfermant 0,253 g. d'iode par ml.

Trois injections successives de 8 ml permettent la prise d'un cliché au cou, de 3 clichés de face et de profil du crâne, aux temps artériel, capillaire et veineux.

Le nombre total d'artériographies effectuées a été de 312.

Ces examens se répartissent comme suit :

	Obstruction carotidienne 85	Obstruction sylvienne 60 -4 56 *	Pas d'obstruction visible 109	Total 250 malades étudiés 254
Dans la carotide interne D	1	4	9	14
Dans la carotide interne G	6	9	26	41
Dans la carotide primitive D	48	20 (-4) 16	29	93
Dans la carotide primitive G	66	44 (-4) 40	58	164
	121	77 - 8 69	122	312

(* 4 malades figurent à la fois dans les obstructions carotidiennes et sylviennes, ayant une obstruction de chacun des deux vaisseaux : ceci sera valable pour tous les tableaux récapitulatifs généraux).

36 malades ont eu des artériographies bilatérales, 24 ont eu plusieurs artériographies du même côté, 5 une artériographie vertébrale.

La date de l'artériographie par rapport à l'accident vasculaire varie de quelques jours à 15 ans. La répartition dans le temps est la suivante :

	Obstruction carotidienne 85	Obstruction sylvienne 60	Pas d'obstruction 109	Total cas 254
1er mois	41	36	57	134
1 à 3 mois après	27	15	30	72
3 mois 1 an après	9	6	16	31
> 1 an plus tard	8	3	6	17
Total	85	60	109	254

Dans 7 cas (2,2 %) l'artériographie a été suivie d'accidents :

syndrome de Claude Bernard Horner (1 cas), aggravation des troubles de la conscience (1 cas), accentuation des troubles du langage (1 cas), hémiplégies (4 cas) une transitoire, les 3 autres durables et parmi ces dernières 2 sont apparues après l'artériographie, l'autre est réapparue 24 heures après cet examen alors qu'elle avait totalement régressé auparavant.

4 - Electroencéphalogramme

Un électroencéphalogramme a été enregistré chez 234 malades ; chez 66 malades plusieurs examens ont été effectués. La répartition dans les différents groupes est la suivante :

	Obstruction carotidienne 85	Obstruction sylvienne 60	Pas d'obstruction 109	Total 254
Un seul E?E?G?	56	37	75	168
Plusieurs E.E.G.	21	20	25	66
Total	77	57	100	234

La date du tracé ou du 1° tracé par rapport à l'accident majeur est à quelques jours près celle de l'artériographie qu'elle a toujours précédé.

5 - Examens paracliniques divers

Le fond d'oeil a été examiné 161 fois.

La tension artérielle rétinienne mesurée 73 fois.

Le liquide céphalo-rachidien a été examiné 92 fois.

Une encéphalographie gazeuse a été effectuée chez 48 malades, une radiographie du crâne chez 122, une épreuve de compression carotidienne de l'un ou des 2 côtés chez 26, une radiographie du thorax chez 95, un électrocardiogramme chez 130.

La répartition de ces examens dans les différents groupes est la suivante :

Examen	Obstruction de la carotide 85	Obstruction sylvienne 60	Pas d'obstruction 109	Total
F.O.	54	30	77	161
T.A.R.	38	10	25	73
P.L.	25	19	48	92
Encéphalographie	7	9	32	48
Radio du crâne	41	30	51	122
Compression carotidienne	14	7	5	26
E.C.G.	53	30	47	130
Radio thorax	30	22	43	95

6 - Examens biologiques

L'albumine et le sucre ont été recherchés dans les urines de tous les malades.

Des dosages d'urée, de glycémie, un examen sérologique de la syphilis ont été pratiqués chez tous ; le cholestérol a été dosé 94 fois, les lipides 28 fois.

LES OBSTRUCTIONS DE LA CAROTIDE INTERNE

I - GENERALITES - SEXE - AGE DES MALADES

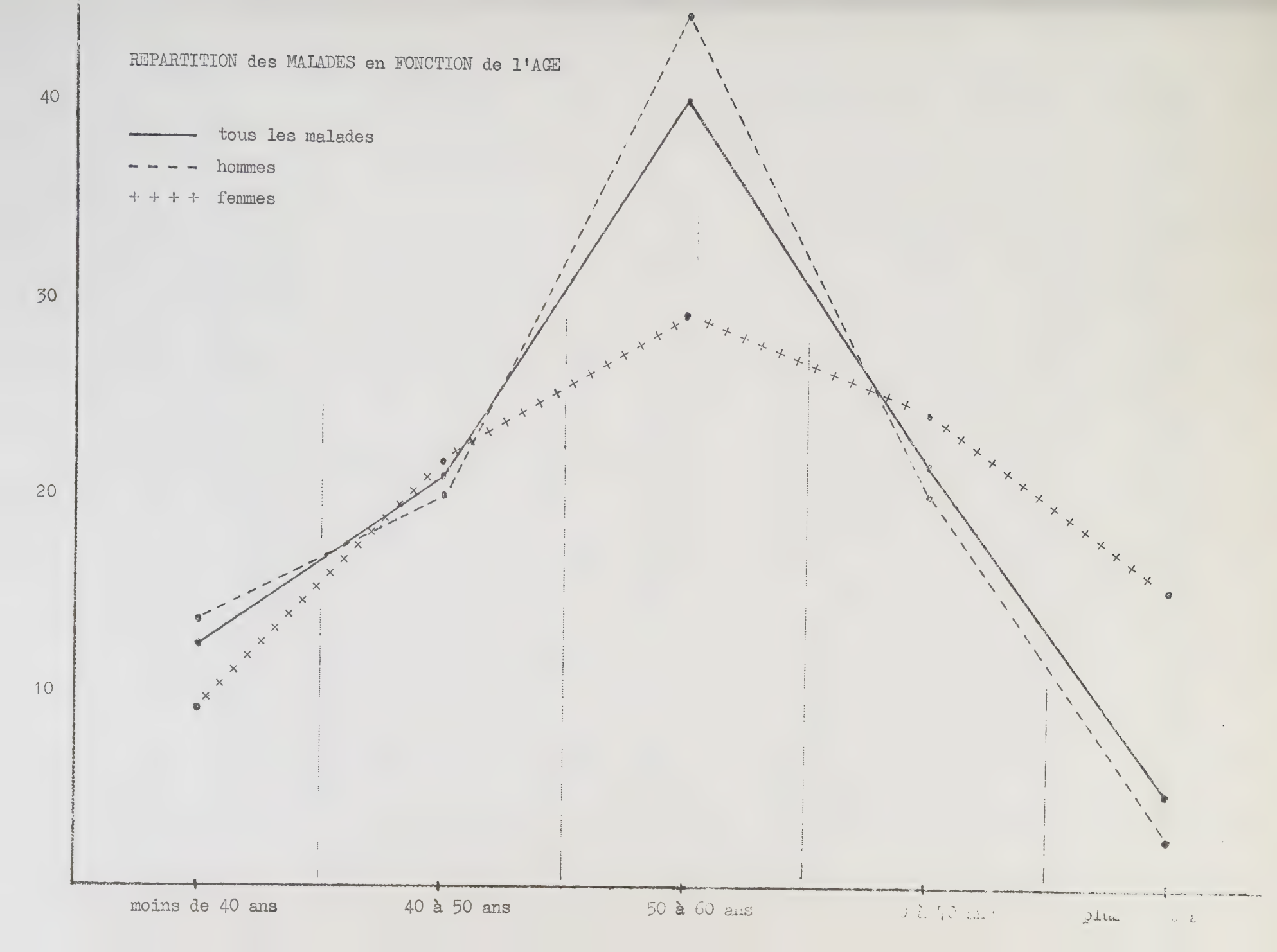
Chez 85 des 250 malades une ou carotides étaient obstruées (33,8 %). Ces chiffres sont sensiblement identiques à ceux de DE BAKEY et coll. (45), GURDJIAN et coll. (69), LIVINGSTON et coll (82), MEYER (91), mais supérieurs à ceux de MURPHEY et MILLER (100), BULL (31-32), HASS (72), RIISHEDE, TATELMAN.

Les résultats de ces différents auteurs sont résumés dans le tableau suivant (toutes les artériographies dont il est fait mention dans ces publications ont été pratiquées sur des malades chez lesquels le diagnostic clinique d'accident vasculaire cérébral avait été porté).

	Nombre de malades	% d'obstructions carotidiennes
GURDJIAN et Coll.	600	38 %
MEYER	300	33 %
DE BAKEY et Coll.	305	30 %
LIVINGSTON	30	26,6 %
HASS	35	26 %
MURPHEY & MILLER	174	24,7 %
TATELMAN	200	21,5 %
BULL	70	20 %
RIISHEDE	100	14 %

Nous n'avons trouvé aucune explication aux différences de pourcentage des diverses statistiques.

La prédominance du sexe masculin est très nette puisque 64 malades (76 %) sont des hommes, 21 des femmes. Elle correspond à une prédominance retrouvée dans la littérature : GURDJIAN (69-70) 64,5 %,


REPARTITION des MALADES en FONCTION de l'AGE
tous les malades
hommes
femmes
40
30
20
10
moins de 40 ans
40 à 50 ans
50 à 60 ans

WEBSTER (126) 77 %, ROB et WHEELER (109) 75 %, LIVINGSTON (82) 62 %, LUESSENHOP (86) 85 %.

Cette disparité soulève le problème de la pathogénie des lésions athéroscléreuses ; de toutes les explications qui avaient été données pour tenter de justifier cette différence entre les 2 sexes (précocité plus grande de l'athérome chez l'homme en raison d'habitudes alimentaires particulières, d'un usage plus coutumier du tabac, de facteurs endocriniens), aucune ne parait pouvoir être retenue comme réellement décisive ; au surplus les études anatomiques des artères cérébrales de l'homme et de la femme effectuées par BAKER et IANNONE (17-18-19) ne montrent aucune différence entre les 2 sexes quant à l'intensité et à la précocité des lésions athéroscléreuses.

Les âges extrêmes de nos malades sont 33 et 77 ans. L'âge moyen est de 53 ans 4 mois. La répartition aux différents âges est la suivante :

	Hommes	Femmes	Total
39 ans	8	2	10
40 à 49 ans	11	4	15
50 à 64 ans	41	8	49
75 ans	4	7	11

60 malades (71,4 %) ont plus de 50 ans.

L'âge moyen des femmes (57 ans 6 mois) est supérieur à celui des hommes (52 ans 2 mois).

Nous reviendrons ultérieurement sur ce problème des accidents en fonction de l'âge.

II - RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'ARTERIOGRAPHIE

On a mis en évidence chez les 85 malades 90 lésions obstructives de la carotide. Elles se répartissent de la façon suivante : 30 occlusions droites (33,1 %), 60 occlusions carotidiennes gauches (66,2 %), 5 occlusions carotidiennes bilatérales (6 %), 3 occlusions simultanées d'une carotide et d'une sylvienne ; un des malades a une occlusion carotidienne et une obstruction vertébrale.

Soixante huit obstructions sont complètes (75,5 %), 22 incomplètes (24,5 %).

A - Côté de l'obstruction

Dans notre statistique il y a 2 fois plus d'obstructions carotidiennes gauches que de droites. Les pourcentages d'occlusions droites ou gauches dans la littérature sont très variables. WEBSTER (126-127) sur 70 obstructions a dénombré 37 lésions gauches et 33 droites, LUESSENHOP (86) reprenant les observations publiées d'obstructions carotidiennes en a relevé 486 cas et parmi ceux-ci il signale 2,5 fois plus de lésions gauches que de droites. Dans la série de LIVINGSTON (80 cas) 62,5 % et dans celle de ROB et WHEELER (27 cas) 74 % des lésions siégeaient à gauche.

La plus grande incidence des lésions du cpoté gauche dans notre série trouve son explication dans le fait que de nombreux malades nous sont adressés en raison d'une aphasie. Dans d'autres séries de malades les pourcentages suivant le côté se sont montrés à peu près comparables (WEBSTER - LIVINGSTON).

Il ne nous semble pas que l'on ne puisse admettre une prépondérance des lésions gauches comme certains l'ont affirmé en se fondant sur des différences anatomiques entre les origines des carotides droite et gauche. PETERSON (104) dans un travail anatomique important a montré que l'apparition des altérations athéroscléreuses était analogue à droite et à gauche. Peut être l'apparente prépondérance statistique des lésions gauches dans de nombreuses publications n'est elle que le reflet de la gène fonctionnelle plus grave qu'entrainent une hémiplégie droite et une aphasie qui décident le malade à consulter.

B - Les obstructions bilatérales

Nous n'avons mis en évidence que 6 % de lésions sténosantes bilatérales, chiffre identique à celui de SILVERSTEIN (116-117), alors que MURPHEY et MILLER (100) en trouvent 19 %, GURDJIAN et coll. (69-70-71) 18,8 %, FIELDS (55-56) et de BAKEY (45) dans des statistiques chirurgicales respectivement 31 et 43 %.

Notre pourcentage relativement faible de lésions artérielles bilatérales est vraisemblablement dû au petit nombre d'artériographies bilatérales 24/85 (28 %) effectuées chez nos malades. Avant 1961 en effet on ne pratiquait une artériographie bilatérale que si l'on suspectait par l'examen clinique une lésion de la seconde carotide.

En comparant le nombre de lésions bilatérales découvertes non plus à celui des malades mais à celui des artériographies bilatérales effectuées nous obtenons un chiffre de 40 %, chiffre voisin de ceux des statistiques de DE BAKEY (45) et FIELDS (55) qui concernent l'une et l'autre des malades ayant eu des artériographies des deux côtés.

C - Date de l'artériographie par rapport à l'accident vasculaire cérébral.

Près de 50 % des angiographies ont été faites dans le 1er mois

qui a suivi l'apparition de l'accident neurologique qui a motivé la consultation.

Leur répartition dans le temps est la suivante :

	Dans 72 obstructions		Dans 17 obstructions		Dans l'occlusion dans le rocher		Au total
Au cours du 1er mois	34	48 %	8	47 %	1	100 %	47,7 %
Du 1er au 3ème mois	24	34 %	6	35 %			33,3 %
Du 3ème mois à la fin de l'année	6	8 %	2	12 %			9 %
Après la 1ère année	8	10 %	1	6 %			10 %

D - Siège de l'obstruction

Le lieu de l'arrêt de la substance opaque est variable : 72 fois la sinus carotidien (80 %) ou la carotide dans ses premièrs centimètres (HASS 71 % (72)), 17 fois le siphon carotidien à sa terminaison 19 % (LUESSENHOP en dénombre 21 %) 1 fois la portion intrapétreuse de la carotide.

Les occlusions du sinus comprennent 20 occlusions droites (27 %) et 52 gauches (73 %) ; 56 occlusions au sinus même (77,75 %) et 16 à une courte distance du sinus : 10 fois à 1 centimètre
4 fois à 2 ou 3 cms
2 fois à 4 ou 5 cms

63 occlusions complètes (87,5 %), 9 incomplètes (12,5 %).
Un de nos malades a eu 2 artériographies à 3 mois d'intervalle, la première faite à moins d'un mois de l'accident avait montré un arrêt à 3 cm du sinus, la seconde un arrêt au sinus lui-même.

Les occlusions du siphon comprennent 10 occlusions droites, 7 gauches, 6 occlusions complètes (35 %), 11 incomplètes (65 %).

L'obstruction intrapétreuse est une obstruction incomplète. Il n'y a dans notre série aucune obstruction de la carotide primitive.

E - Circulation de suppléance

L'artériographie mettait en évidence chez 38 malades (44 %) (39 obstructions carotidiennes) une bonne circulation de suppléance.

Nous nous bornons à indiquer la topographie et l'étendue du réseau anastomotique et reviendrons ultérieurement sur les relations existant entre les circulations de suppléance visibles à l'angiographie et l'existence d'accidents neurologiques répétitifs et régressifs, la gravité du tableau clinique de l'accident majeur, son évolution, l'âge du malade, les renseignements fournis par les autres examens complémentaires.

1 - La circulation de suppléance était assurée 22 fois à partir de la carotide externe par l'ophtalmique (56,4 %) qui réinjectait : 6 fois une partie du siphon, 3 fois le siphon carotidien en entier, 12 fois le siphon et une partie du territoire cérébral (6 fois celui de la sylvienne, 6 fois celui de la cérébrale antérieure et de la sylvienne) une fois elle réinjectait à contre courant la carotide interne jusqu'au rocher.

Il s'agissait dans 16 cas d'une obstruction de la carotide au sinus, 3 fois à quelques centimètres de celui-ci, 3 fois au siphon.

2 - La suppléance circulatoire était assurée 15 fois par la carotide opposée (38 %). Ce chiffre est important si l'on tient compte du petit nombre d'artériographies bilatérales (24) dans notre série de malades.

Onze fois la carotide opposée réinjectait par l'intermédiaire de la communicante antérieure une partie du territoire cérébral controlatéral : le territoire de la cérébrale antérieure 2 fois, celui de la sylvienne 1 fois, celui de la cérébrale antérieure et de la sylvienne 8 fois. Dans 2 de ces 11 cas une réinjection était aussi assurée par l'ophtalmique.

Quatre fois (10,2 %) la circulation de suppléance passait par une cérébrale antérieure de morphologie particulière qui, unique à l'origine se distribuait aux 2 hémisphères après un trajet de quelques centimètres et réinjectait ainsi 3 fois le territoire de la seule cérébrale antérieure controlatérale, une fois par les anastomoses méningées une partie du territoire sylvien superficiel prérolandique de l'hémisphère opposé.

3 - La circulation collatérale empruntait 2 fois la cérébrale postérieure (6,1 %) et réinjectait ainsi la partie rétrorolandique du territoire sylvien superficiel. Dans ces deux cas, il s'agissait d'une obstruction de la fin du siphon qui avait respecté l'origine de la communicante postérieure.

4 - Trois fois (7,6 %) la vertébrale contribuait à la suppléance circulatoire, elle assurait l'irrigation de la partie postérieure du territoire sylvien ; dans un cas la carotide opposée réinjectait la partie antérieure du territoire sylvien.

5 - Ces circulations de suppléance étaient visibles le plus souvent peu de temps après l'accident vasculaire.

Les délais étaient les suivants :

	Ophtalmique		Carotide opposée	
Dans le 1er mois	11	50 %	6	40 %
1 à 3 mois après	7	32 %	6	40 %
3 mois à 1 an après	1	4 %	1	6,6 %
plus de 1 an après	3	14 %	2	13,4 %

F - Particularités artériographiques

Il existait sur 11 clichés une dolichomégacarotide dans tout son trajet au cou, 3 fois au contraire la carotide interne était très grêle, tortueuse et de calibre irrégulier, 4 fois la carotide externe était rétrécie à son origine (dans ces 4 cas il existait une obstruction de la carotide interne à l'origine), une seule fois la carotide primitive était athéroscléreuse.

III - SIGNES CLINIQUES

A - Les accidents transitoires

Dans près de la moitié des cas, des manifestations neurologiques transitoires, uniques ou multiples, isolées ou récidivantes, totalement ou incomplètement résolutives, ont précédé l'accident majeur qui a motivé l'hospitalisation.

Les accidents prémonitoires sont plus souvent totalement résolutifs que suivis de séquelles.

1 - Les accidents sans séquelle

Vingt huit malades sur 85 (32,8 %) ont signalé l'existence de telles manifestations. Les signes avant coureurs de l'accident majeur furent : 13 aphasies, 7 isolées, 6 associées à une hémiplégie droite, 11 hémiplégies droites, 6 hémiplégies gauches, 4 manifestations épileptiques, 3 fois localisées, 1 fois généralisées, une amaurose, 3 fois des paresthésies.

Vingt quatre fois sur 28 (85,6 %) un seul type d'accident prémonitoire a été noté, 4 fois (14,4 %) il y a eu plusieurs types d'accidents. Treize fois l'accident prémonitoire ne s'est produit qu'une fois (46,5 %), 5 fois il s'est répété de 2 à 10 fois (17,8 %), 10 fois plus de 10 fois (35,7 %). Dans les 15 cas où plusieurs accidents transitoires se sont produits, ces accidents ont revétu le même type 11 fois et plusieurs types différents 4 fois.

Ces manifestations ont précédé l'accident majeur de quelques jours à plusieurs années : 22 ans. (Les accidents qui se sont produits moins de 2 jours avant l'accident majeur n'ont pas été retenus dans les manifestations transitoires).

9/28 32,1 % sont survenus moins de 1 mois avant celui-ci
11/28 39,8 % sont survenus de 1 mois à 1 an avant
8/28 28,6 % sont survenus plus de 1 an avant

2 - Les accidents avec séquelles

Vingt et un malades sur 85 (24,7 %) ont présenté des manifestations neurologiques prémonitoires qui ont laissé des séquelles ; 6 de ces malades ont eu à la fois des accidents avec et sans séquelles.

Ces signes avant coureurs furent les suivants ; 10 aphasies, 7 associées à une hémiplégie droite, 10 hémiplégies droites, 7 hémiplégies gauches, 4 diminutions de l'acuité visuelle.

Dix-sept fois sur 21 (80 %) un seul type d'accident prémonitoire a été noté, 4 fois (20 %) il y a eu plusieurs types d'accidents. Quinze fois l'accident prémonitoire ne s'est produit qu'une fois (70 %), 2 fois il s'est répété de 2 à 10 fois (10 %), 4 fois plus de 10 fois.

Ces manifestations transitoires incomplètement résolutives sont survenues 7 fois (39,3 %) moins d'un mois avant l'accident neurologique majeur, 9 fois (42,8 %) de 1 mois à 1 an avant, 5 fois (23,9 %) plus de un an avant.

Au total, 43 malades sur 85 ont eu des signes avant coureurs de leur accident vasculaire majeur (52 %). GURDJIAN (69-70-71) sur une série de 123 observations en signale 37 %, HASS (72) 62 % sur 35 cas, JOHNSON et WALKER (75) 40 % sur 107.

Nous envisagerons ultérieurement les corrélations que l'on peut établir entre l'existence de ces accidents prémonitoires et les données des examens cliniques et paracliniques. Nous nous bornerons à donner ici quelques résultats d'ensemble.

Une circulation de suppléance est plus fréquemment visible 51 % contre 44 % quand il y a eu des accidents prémonitoires, le nombre des hémiplégies est identique dans les 2 groupes 45 et 43 %, et si le nombre des améliorations est également comparable 73 et 77 % celui des guérisons complètes est différent : 13,6 % des malades chez lesquels on a observé des accidents prémonitoires guérissent totalement, 7 % seulement du total des obstructions carotidiennes peuvent reprendre une activité normale.

Le tableau suivant résume quelques unes des constatations cliniques et artériographiques recueillies chez ces 43 malades.

Cas	Accidents prélonitoires		Accident majeur		Artériographie			
	Nombres	Date par rapport à l'accident actuel	Hémiplégie Intensité	Evolution	Obstruction Type	Obstruction Siège	Circulation de suppléance assurée par	Circulation de suppléance Territoire réinjecté
10	1	6 mois	++	Amélioration	Complet	Sinus	-	
11	1+ ou 5	3 jours	±	Amélioration	C	Sinus	C A opp.	± sylvienne
36	1	< 1 mois	±	Amélioration	Incomplète	Sinus	-	
54	2	5 mois	0 aphasie	inchangé	C	1cm sinus	-	
56	multiples	7 ans	±	guérison	C	sinus	-	
57	1	1 an	+	guérison	C	sinus	Opht.	± siphon
58	3	21 jours	++	décédé	C	4cm sinus	V	
59	1	5 jours	++	amélioration	I	Intra-pétreux	-	
60	1	2 mois	+	amélioration	C	sinus	-	
66	1	2 jours	0 aphasie	amélioration	C	1cm5 sinus	-	
69	multiples	3 ans	+	guérison	C	1cm sinus	-	
70	1	2 mois	+	guérison	C	sinus	-	
71	1	22 ans	++	amélioration	C	sinus	-	
73	1	7 jours	±	inchangé	C	2cm sinus	Opht.	siphon sylvi.
74	1	7 jours	++	aggravé	C	sinus	Opht.	sylvienne
77	1	21 jours	+	décédé	C	sinus	-	
79	1	< 1 mois	++	amélioration	C	4cm sinus	C I opp.	C.A.C.M.
80	3	3 mois	+	amélioration	C	sinus	Opht.CA.	siphon CA.CM
82	multiples	1 an	+	inchangé	C	1cm sinus	C I opp.	CA.CM.
84	3	14 ans	++	amélioration	C	sinus	C I opp.	±
85	multiples	1 an	++	amélioration	C	siphon	-	
86	multiples	3 mois	+	amélioration	C	sinus	-	
88	multiples	1 mois 1/2	+	amélioration	C	1cm sinus	-	
89	multiples	2 ans	++	décédé	C	sinus	Opht.	siphon CA.CM
90	1	21 jours	+	guérison	C	1cm sinus	Opht.	rien
95	3	2 ans	+	décédé	C	sinus	Opht.	CA.CM
100	10	3 ans	+	amélioration	C	sinus	-	
118	< 1	1 mois	++	amélioration	I	sinus	CA opp.	CA. partie sylvienne
160	1	1 mois	±	guérison	I	3cm sinus	-	
164	1	6 ans	+	amélioration	C	sinus	-	
167	1	4 ans	+	inchangé	C	sinus	-	
174	1	1 an 1/2	0 aphasie	amélioration	I	sinus	Opht.	siphon CA.CM
178	multiples	2 mois	+	amélioration	C	sinus	Opht.	siphon
199	1	10 mois	++	amélioration	C	siphon	C.P.	sylvienne (post)
202	multiples	6 mois	+	amélioration	I	sinus	-	
204	multiples	3 mois	±	amélioration	C	sinus	C I opp.	CA.CM
207	1	6 mois	±		C	sinus	Opht.	siphon
221	1	3 mois	++	inchangé	I	sinus	Opht.	siphon sylvienne
234	multiples	< 1 mois	±	amélioration	C	siphon	C I opp.	CA.CM +
235	multiples	3 mois	0 aphasie	guérison	C	siphon	C I opp.	CA
236	1	6 mois	++	inchangé	C	sinus	-	
241	multiples	3 ans	++	inchangé	C	sinus	C I opp.	CA.CM
248	1	1 mois	++	aggravé	I	siphon	-	

B - D'autres manifestations de la maladie athéroscléreuse ont été observées

Certains malades ont des antécédents de crise douloureuse d'angine de poitrine 16/85 (18,8 %), de claudication intermittente des membres inférieurs 9/85 (10,5 %).

En outre 5 maladies étaient diabétiques, 6 de grands alcooliques (plus de 3 litres par 24 heures), 3 de grands fumeurs (plus de 40 cigarettes par jour), 1 est goutteux, une femme est atteinte d'une xanthomatose familiale.

C - L'Accident majeur

Le mode d'installation du déficit neurologique est le plus souvent brutal, 41 cas (49 %), mais il peut être rapidement progressif (27 cas - 30 %) c'est à dire apparaitre en quelques heures à 2 jours, se faire par à coups successifs, 6 cas (7 %). Chez 9 de nos malades nous ne connaissons pas les modalités d'installation de ce déficit.

Le début, même s'il est brutal, s'accompagne rarement d'une perte de connaissance, 4 cas (5 %), il apparait habituellement en pleine conscience 58 cas (68 %).

L'accident se produit plus souvent dans la journée 55 cas (64 %) que la nuit, 9 cas, ou au lever, 4 cas.

On trouve exceptionnellement une cause qui ait pu favoriser une baisse du débit artériel juste avant l'accident. Nous avons relevé trois chutes tensionnelles de 20 mm Hg à 15 mm Hg, 2 interventions chirurgicales l'une pour tumeur mixte de la parotide, l'autre pour stripping de varices.

Au moment même de la constitution du déficit neurologique des signes d'accompagnement sont rarement notés : crises d'épilepsie 5 fois, céphalées 13 fois.

L'hémiplégie, l'aphasie, les troubles de la sensibilité, un déficit du champ visuel sont les signes les plus fréquemment observés.

Quatre vingt un de nos 85 malades ont un déficit moteur, 4 seulement n'en ont aucun. Ces 81 déficits moteurs comptent 55 paralysies droites , 28 gauches et se répartissent comme suit (2 malades ont un déficit bilatéral) :

Auteurs	Nombre de malades	% de malades présentant					
		tr. moteurs	tr. sensitifs	Aphasie	Hémianopsie	Cécité homolatérale	Atrophie optique
JOHNSON et WALKER	107	80%	20%	60%	11%	5%	10%
SHAPIRO et PEYTON	17	100%	41%	53%	12%	6%	12%
WEBSTER	63	80%	17%	36%	4%	?	6%
SASTRASIN	65	92%	31%	52%	22%	3%	3%
SILVERSTEIN	50	98%	64%	42%	52%	10%	2%
LIVINGSTON	8	72,5%	?	75%	?	?	?
HASS	35	100%	31%	40%	11%	3%	3%
ROB, WHEELER	27	96%	37%	66%	48%	?	?
Notre statistique	85	97%	57%	70%	26%	4,7%	1%

		D	G	Total
Hémiplégie proportionnelle	sévère	9	6	15
	discrète	8	7	15
Hémiplégie prédominant au membre supérieur	sévère	17	5	22
	discrète	3	5	8
Hémiplégie prédominant à la face		3	2	5
Paralysie localisée à 1 ou 2 segments corporels		15	3	18
Total		55	28	

Les troubles du langage sont aussi très fréquents, 62 cas (70 %) ; ils peuvent accompagner une hémiplégie droite ou être le seul témoin d'une lésion cérébrale gauche. L'aphasie est en règle une aphasie de Broca, 51 cas, plus rarement une aphasie de Wernicke, 7 cas, exceptionnellement une anarthrie presque pure, 4 cas.

Les troubles sensitifs sont moins fréquents, 49 cas et comprennent 36 fois des troubles de la sensibilité superficielle, 36 fois des troubles de la sensibilité profonde, 24 fois les 2 en même temps.

L'hémianopsie est plus rare encore : 22 fois.

Vingt et une fois il existait une apraxie constructive, 9 fois des troubles de l'orientation temporo-spatiale, 6 fois des troubles trophiques, 4 fois des troubles sphinctériens.

Tous ces chiffres sont assez voisins de ceux trouvés dans la littérature : cf tableau ci-dessous.

D - Evolution

Nous manquons le plus souvent de recul suffisant pour connaître l'évolution à long terme de nos cas. En revanche nous possédons des renseignements qui permettent d'apprécier les caractères évolutifs au cours de la 1° année qui fait suite à l'accident majeur.

Dans 6 cas une amélioration complète du déficit moteur à été observée, ces 6 malades (7 %) ont pu reprendre une activité professionnelle normale ; tous les 6 ont dans leurs antécédents des accidents prémonitoires, 2 ont moins de 40 ans, 3 de 50 à 65 ans, 1 plus de 65 ans. Dans 59 cas l'amélioration est incomplète (70 %) c'est à dire qu'elle permet la marche mais interdit toute activité professionnelle. Vingt malades n'ont été aucunement améliorés, 5 de ceux-ci sont décédés. Ces 20 malades comprenaient 16 obstructions du sinus dont 9 avec une bonne suppléance circulatoire à l'artériographie, 4 obstructions du siphon dont 2 bien revascularisées ; 3 de ces malades avaient moins de 39 ans, 1 de 40 à 50 ans, 11 de 50 à 65 ans, 5 plus de 65 ans.

IV - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Examen ophtalmologique

Le fond d'oeil a été examiné 54 fois, la tension artérielle diastolique mesurée 38 fois.

Trois malades avaient une inégalité pupillaire, 2 un syndrome de Claude Bernard Horner, 4 une cécité complète unilatérale. Ces cécités s'intégraient dans 4 syndromes optico-pyramidaux, 3 droits et un gauche ; il s'agissait dans 3 cas d'une obstruction carotidienne au sinus, dans un cas d'une obstruction du siphon ; une seule fois il existait une bonne circulation de suppléance par l'artère ophtalmique (dans ce cas la tension artérielle rétinienne n'a pas été mesurée) . Une fois il existait une différence significative entre les tensions artérielles rétiniennes des 2 yeux (55-85) il n'y avait pas dans ce cas de suppléance circulatoire par l'artère ophtalmique.

Le fond d'oeil fut considéré comme normal dans 26 cas (45 % des examens effectués). Les ophtalmologistes ont estimé qu'il existait 20 fois des "signes du croisement", 6 fois de petites hémorragies , 2 fois une stase.

La tension artérielle rétinienne diastolique était égale des 2 côtés 18 fois, 4 fois la différence entre le côté de l'occlusion et l'autre côté n'était pas significative, 16 fois la différence entre la T.A.R. des 2 yeux était supérieure à 30 %. Dans 4 cas elle était paradoxalement plus élevée du côté de l'obstruction artérielle : deux de ces cas ont une bonne circulation de suppléance par l'ophtalmique, un par la carotide interne opposée.

Il reste donc 13/38 asymétries significatives, 32 %. CROLL (44) en signale 16 %, mais HEYMANN (73) 10/16 75 %, SILVERSTEIN (116-117) 15/30 50 %, PAILLAS et BONNAL (102) 10/13 76 %, LOWE et STEPHENS (85) 19/23 81 % après compression de la carotide saine.

Le tableau suivant résume les constatations artériographiques recueillies chez les 38 malades dont la tension artérielle rétinienne a été mesurée. Il n'existe aucun parallélisme entre l'existence d'une revascularisation par l'ophtalmique et les chiffres de tension artérielle rétinienne, aucune non plus entre ces derniers et la date de l'artériographie par rapport à l'accident majeur (même après un délai de plus d'un an d'importantes différences peuvent persister).

Cas	Sexe	Age	Occlusion Siège	Occlusion complète ou incomplète	Circulation de suppléance	Date artério par rapp. accident	Tar D	Tar G
10	M	61	sinus g.	C		1 à 3 mois	170	170
51	F	63	siphon D.	C	Vertébrale	3m. à 1 an	05	45
54	M	35	sinus D.	C		< 1 mois	55	85
55	F	77	sinus D.	C	Ophtalmique	< 1 mois	50	90
59	M	54	rocher G.	C		< 1 mois	90	30
60	M	41	sinus G.	C		1 à 3 mois	35	50
74	F	68	sinus G.	C	Ophtalmique	1 à 3 mois	80	45
75	M	55	sinus G.	C		< 1 mois		35
79	F	67	sinus D.	C	Ci opposée	< 1 mois	40	45
82	M	55	sinus G.	C	Ci opposée	1 à 3 mois	55	30
85	M	49	siphon D.	C		< 1 mois	40	70
92	M	63	sinus D.	C		< 1 mois	25	45
167	M	61	sinus G.	C		1 à 3 mois		G.
170	M	58	sinus G.	C		3m. à 1 an	40	55
191	M	49	sinus D.	C	Ophtalmique	> 1 an	40	25
194	M	63	sinus G.	C	Ophtalmique	< 1 mois	15	10
200	M	47	sinus G.	C	Ci opposée	> 1 an	20	50
204	M	56	sinus D.	C	Ci opposée	3m. à 1 an	45	80
207	M	62	sinus D.	C	Ophtalmique	3m. à 1 an	20	45
231	M	54	sinus G.	C		1 à 3 mois	25	20
241	M	34	sinus G.	C	Ci opposée	< 1 mois	35	0
52	F	44	siphon D.	C	Cérébrale antérieure	< 1 mois	N	N
132	F	46	siphon G.	I		> 1 an	N	N
244	F	61	sinus G.	C	Opht. et ci opposée	< 1 mois	N	N
45	M	37	siphon D.	I		3m. à 1 an	N	N
70	M	53	sinus G.	C		1m. à 3 m.	N	N
72	M	44	siphon G.	C	Cérébrale post-ophtal.	1 à 3 mois	N	N
73	M	66	sinus G.	C	Ophtalmique	< 1 mois	N	N
84	M	51	sinus G.	C	Ci-opposée	1 à 3 mois	N	N
88	M	42	sinus D.	C		1 à 3 mois	N	N
89	M	63	siphon G.	I	Ophtalmique	1 à 3 mois	N	N
160	M	50	sinus G.	C		< 1 mois	N	N
172	M	58	sinus (D. (G.	C		1 à 3 mois	N	N
219	M	52	sinus G.	C		1 à 3 mois	N	N
222	M	76	sinus G.	C	Ophtalmique	< 1 mois	N	N
223	M	33	sinus G.	C		< 1 mois	N	N
240	M	39	4 cm du sinus D.	C		< 1 mois	N	N
235	F	49	sinus D	C	Ci opposée	< 1 mois	N	N
			siphon G.	I	par cérébrale antérieure			

Electroencéphalogramme

Un ou plusieurs électroencéphalogrammes ont été enregistrés chez 77 malades ; sept seulement avaient des tracés normaux, 70 des tracés anormaux (90 %). Ces chiffres sont identiques à ceux de HASS (72) 83 %, MAC DOWEL (87) 95 %, MEYER (90-91) 91 % et WEBSTER et coll. (126-127) 92 %.

L'anomalie la plus fréquente est l'asymétrie du rythme de base (alpha plus lent et plus plat du côté atteint) elle existe dans 62 cas (89 %) : tantôt il existe sur les 2 hémisphères des anomalies électriques mais celles-ci prédominent sur l'hémisphère atteint (22 cas 31 %), tantôt elles sont uniquement localisées à cet hémisphère (40 cas 58 %). Quand les anomalies sont strictement unilatérales elles peuvent atteindre l'hémisphère dans son ensemble 4/40, prédominer en un point 23/40, ou n'exister qu'en un endroit précis 13/40 : il s'agit le plus souvent de rythmes delta, plus rarement de théta. Les anomalies paroxystiques sont rares (16 cas).

Chez 21 malades on a enregistré plusieurs tracés électroencéphalographiques : 13 étaient identiques à quelques mois d'intervalle, 8 étaient améliorés au second examen, l'asymétrie de l'alpha persistait mais atténuée, les ondes delta avaient généralement disparu.

Onze malades ont subi pendant l'enregistrement une compression de la carotide saine ou des deux carotides, 7 enregistrements n'ont pas été modifiés par cette manoeuvre, dans 3 cas des ondes lentes sont apparues sur l'hémisphère atteint, il s'est produit une fois un arrêt cardiaque qui a été suivi de l'apparition d'anomalies électriques généralisées aux 2 hémisphères.

Compression carotidienne

Quatorze manouevres de compression de la carotide saine ont été effectuées pendant l'examen clinique ; six fois cette manoeuvre n'a entrainé aucune modification de l'état du malade, 4 fois elle a été suivie d'une impression de malaise (dont 1 fois avec des mouvements cloniques localisés à l'hémicorps atteint) 3 fois d'une perte de connaissance (un avec des mouvements cloniques des deux membres supérieurs), une fois d'une bouffée vaso-motrice.

Quatre seulement des 25 liquides céphalo-rachidiens examinés furent anormaux : il existait dans ces 4 cas une légère augmentation de l'albuminorachie (0,45 à 0,60 g °/₀₀) ; les 7 encéphalographies gazeuses se sont révélées 2 fois normales, 4 fois elles montrèrent une dilatation du ventricule du côté atteint, associé dans 1 cas à ube déviation du système ventriculaire vers ce côté, une fois une dilatation des deux ventricules latéraux mais plus accentuée du côté malade.

Les résultats des autres examens complémentaires sont résumés dans le tableau suivant :

	Normal	Anormal
E.C.G	36	17
(Infarctus ancien		10
(H.V.G.		4
(Arythmie complète		3
UREE	83	2
GLYCEMIE	78	7
CHOLESTEROL	38	11 (supérieur à 3 grs)
LIPIDES	8	8 (supérieur à 10 grs)

LES OBSTRUCTIONS DE L'ARTERE SYLVIENNE

I - GENERALITES - SEXE - AGE DES MALADES

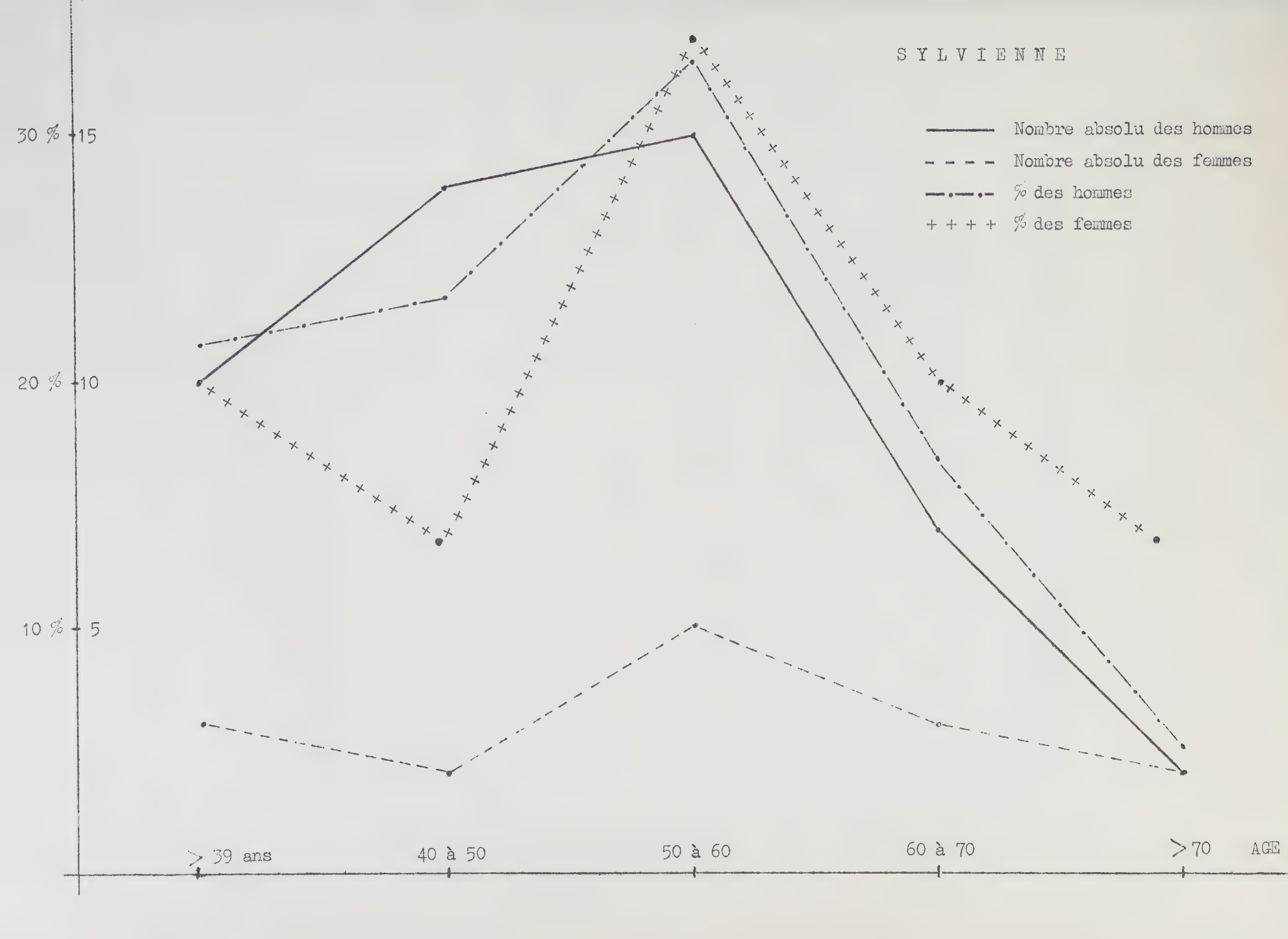
L'artériographie a mis en évidence chez 60 de nos 250 malades (24 %) une lésion obstructive d'une ou des deux artères sylviennes. Les pourcentages trouvés dans la littérature sont variables . LIVINGSTON (82) 32 %, BULL (31-32-33-34) 10 %, GURDJIAN et coll. (69-70-71) 6,8 %.

La prédominance du sexe masculin est aussi nette dans cette série que dans les thromboses de la carotide interne puisque 45 malades (75 %) sont des hommes et 15 (25 %) des femmes.

Les âges extrêmes de nos malades sont 24 et 71 ans, l'âge moyen est de 50 ans 5 mois ; la répartition aux différents âges est la suivante :

	Hommes	Femmes	Total
39 ans	10	3	13
40 à 49 ans	11	2	13
50 à 65 ans	21	6	27
65 ans	3	4	7

33 malades (55 %) ont plus de 50 ans. L'âge moyen des femmes (53 ans 9 mois) est supérieur à celui des hommes, (49 ans) ; ceci est dû au pourcentage supérieur de femmes ayant dépassé 65 ans (20 % contre 6,75 %).


SYLVIENNE
Nombre absolu des hommes
Nombre absolu des femmes
% des hommes
% des femmes
30 %
20 %
10 %
15
10
5
> 39 ans
40 à 50
50 à 60
60 à 70
> 70
AGE

II - RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'ARTERIOGRAPHIE

Chez les 60 malades, 61 lésions obstructives de la sylvienne ont été mises en évidence. Elles se répartissent de la manière suivante : 41 occlusions gauches (66 %) et 20 droites (33 %) ; une seule lésion bilatérale, (celle-ci est associée en outre à une obstruction carotidienne gauche incomplète), 4 occlusions simultanées d'une carotide et d'une sylvienne. Ces obstructions sont 47 fois complètes (77 %), 14 fois incomplètes (33 %).

La répartition en obstruction complète, incomplète, droite et gauche est schématisée dans le tableau suivant :

		Hommes	Femmes	Total	
Droite	C	2	14	16	20
	I	2	2	4	
Gauche	C	9	22	31	41
	I	2	8	10	

A - Siège de l'obstruction :

Le niveau de l'obstruction est variable ; il s'agit dans 35 cas d'une occlusion située à l'origine ou sur le premier centimètre de l'artère (58 %), 14 fois d'une obstruction de la fin de la vallée sylvienne (22 %), 12 fois d'une atteinte du tronc des artères ascendantes (20 %).

Les occlusions à l'origine comprennent 23 occlusions gauches et 12 droites, 23 occlusions complètes et 12 incomplètes, celles de la fin

de la vallée sylvienne en comprennent 13 gauches et 1 droite, 13 complètes et 1 incomplète, celles du tronc des artères ascendantes 5 gauches et 7 droites, 11 complètes et une incomplète.

Leur répartition est la suivante :

		Hommes	Femmes	Total
Droite	origine	8	4	12
	fin de la vallée sylvienne	1	0	1
	Tronc des ascendantes	7	0	7
Gauche	origine	16	7	23
	fin de la vallée sylvienne	11	2	13
	tronc des ascendantes	3	2	5

B - La date de l'artériographie

par rapport à l'accident neurologique majeur varie de quelques jours à plusieurs années, mais plus de 80 % des angiographies ont été effectuées dans les trois premiers mois.

La date de ces artériographies par rapport à l'accident majeur est donnée dans le tableau ci-dessous.

	Origine		Fin de la vallée sylvienne		Tronc des ascendantes		Total	
Dans le 1er mois	16	45,7 %	9	64,2 %	9	75 %	34	55,7 %
1 à 3 mois après	14	40 %	3	21,4 %	1	8,4 %	18	29,5 %
3 mois à 1 an	3	8,5 %			2	16,6 %	5	8,2 %
> 1 an	2	5,8 %	2	14,4 %			4	6,6 %

C - La circulation de suppléance

Une suppléance circulatoire était visible sur 34 artériographies (56 % des malades). Nous nous bornerons à indiquer ici la topographie et l'étendue du réseau anastomotique et nous reviendrons ultérieurement sur les relations existant entre ce dernier et la survenue d'accidents neurologiques répétitifs et régressifs, la gravité du tableau clinique de l'accident majeur, l'âge, le sexe du malade, les renseignements fournis par les autres examens complémentaires.

La circulation de suppléance était assurée 29 fois par la cérébrale antérieure qui réinjectait 7 fois la partie haute du territoire sylvien prérolandique, 6 fois tout le territoire prérolandique, 5 fois tout le territoire sylvien superficiel, 11 fois tout le territoire superficiel et profond.

La voie anastomotique empruntait 8 fois la cérébrale postérieure qui réinjectait 4 fois la partie toute postérieure du territoire sylvien superficiel, 3 fois tout le territoire rétro-rolandique, 1 fois le territoire sylvien dans son ensemble.
Dans 6 de ces 8 cas la circulation de suppléance était assurée simultanément par la cérébrale antérieure et la cérébrale postérieure.

Dans 3 cas enfin la carotide interne du côté opposé assurait la vascularisation du territoire sylvien controlatéral par l'intermédiaire de la communicante antérieure, puis de la cérébrale antérieure et de ses anastomoses méningées avec la sylvienne.

Ces circuits anastomotiques étaient visibles très peu de temps après l'accident neurologique majeur puisque les artériographies qui les mettent en évidence ont été effectuées aux dates suivantes :

Date/accident majeur	Suppléance assurée par la cérébrale antérieure (29)		Suppléance assurée par la cérébrale postérieure (8)	
< 1 mois	19	65,6 %	5	62,5 %
1 à 3 mois	7	24,5 %	2	25 %
3 mois à 1 an	2	6,6 %	1	12,5 %
> 1 an	1	3,3 %		

D - Particularités artériographiques

Les clichés artériographiques ont permis de découvrir un certain nombre d'anomalies artérielles qui accompagnaient ces 61 obstructions sylviennes. Dans 11 cas il existait une dolichomégacarotide dans tout son trajet au cou, 3 fois des irrégularités de calibre de la carotide dans le siphon carotidien, une fois un mégasinus, une fois une sténose de la partie terminale de la carotide, deux fois des rétrécissements de l'artère sylvienne sur 2 ou 3 cm, 2 fois une particulière lenteur de vascularisation. Dans 9 cas une seule des 2 carotides injectait les 2 cérébrales antérieures, et dans 3 cas 1 carotide irriguant les 2 hémisphères en totalité.

III - SIGNES CLINIQUES

Accidents prémonitoires

Dans un peu plus d'1/3 des cas 23/60 cas, des accidents transitoires totalement ou incomplètement résolutifs ont précédé l'apparition de l'accident neurologique majeur.

A - Les accidents prémonitoires sont souvent totalement résolutifs. Dix sept malades, 15 hommes et 2 femmes, ont signalé l'existence de telles manifestations. Il s'agissait 7 fois (41 %) d'une hémiplégie droite, dans 2 cas l'hémiplégie était isolée, 3 fois elle était accompagnée d'une aphasie, une fois d'une hémiparésie gauche, une fois d'une cécité droite survenue 7 ans plus tôt. Cinq fois le déficit moteur avait frappé l'hémicorps gauche . Cinq malades étaient aphasiques, 2 de ceux-ci avaient une hémiplégie droite, 3 une aphasie isolée. Deux malades enfin avaient présenté des crises d'épilepsie.

Neuf fois il n'y a eu qu'un seul accident prémonitoire (53,4 %), 5 fois celui-ci s'est répété de 2 à 10 fois (28,8 %), 3 fois plus de dix fois (18,5 %). Dans les 8 cas où plusieurs accidents transitoires se sont produits, ces accidents ont revétu le même type 5 fois, des types différents 3 fois.

Ces manifestations ont précédé l'accident majeur de quelques jours à quelques années : leur répartition dans le temps est la suivante :

	Hommes	Femmes	Total
< 1 mois	3	1	4
1 mois à 1 an	8	0	8
1 an à 5 ans	3	0	3
> 5 ans	1	1	2

Huit de ces malades avaient une obstruction de la sylvienne à l'origine, 1 une obstruction à la fin de la vallée sylvienne, 1 une oblitération du tronc des artères ascendantes. Une bonne circulation de suppléance était visible dans 8 cas. Elle était assurée 4 fois par la cérébrale antérieure seule, 2 fois conjointement par la cérébrale antérieure et la cérébrale postérieure, une fois par la seule cérébrale postérieure.

B - Les accidents avec séquelles sont plus rares.

Sept malades seulement, 3 hommes et 4 femmes ont eu des manifestations transitoires suivies de séquelles, deux d'entre eux avaient déjà présenté auparavant des déficits neurologiques totalement résolutifs.

On a observé dans ces signes avant coureurs 4 hémiplégies droites, une hémiplégie gauche, 3 aphasies, une hémianopsie latérale homonyme. Quatre fois l'accident ne s'est produit qu'une seule fois, deux fois de 2 à 10 fois, une fois plus de 10 fois. Ces manifestations transitoires incomplètement résolutives sont survenues 2 fois moins d'un mois avant l'accident définitif, 4 fois de 1 à 5 ans avant celui-ci, une fois plus de 5 ans avant.

Nous envisagerons ultérieurement les corrélations qu'on peut établir entre l'existence de ces signes prémonitoires et les données des examens cliniques et paracliniques. Le tableau suivant comporte les caractères des différents accidents prémonitoires dénombrés, et le siège de la thrombose sur le trajet de la sylvienne.

N°	avec ou sans séquelles	Types	Nombre d'accidents	Date de celui-ci par rapport à 1 accident majeur	Siège de la trombose sur la sylvienne		
					Origine	Fin de la vallée sylvienne	Tronc des ascendants
4	0	2	1	< 1 mois	+		
5	0 +	2	3	3 ans		+	
22	0	1	1	1 mois 1/2	+		
23	0	1	3	2 mois		+	
24	0 +	4	4	5 ans	+		
87	+	1	1	4 ans	+		
94	0	1	multiples	5 ans	+		
98	+	1	1	8 ans		+	
99	0	1	multiples	6 mois			+
102	0	1	1	4 mois	+		
103	0	1	1	6 mois		+	
115	0	1	1	8 jours	+		
117	+	2	5	2 ans	+		
118	0	1	1	< 1 mois	+		
125	+	1	multiples	10 jours	+		
150	0	1	multiples	3 mois			+
173	0	1	1	2 ans	+		
182	+	1	1	1 mois	+		
186	0	1	2	3 mois	+		
187	0	1	1	4 jours	+		
220	0	1	1	4 mois	+		
225	0	2	2	7 ans	+		
241	0	1	multiples	3 ans	+		

C - D'autres manifestations de la maladie athéroscléreuses ont été notées.

Certains malades ont eu dans le passé des crises d'angine de poitrine 6/60 ou une claudication intermittente des membres inférieurs 3/60, 23/60 une hypertension artérielle. Tension artérielle systolique comprise entre 15 et 20 mm Hgn diastolique entre 10 et 13.

En outre, 4 étaient diabétiques, 4 des alcooliques, 3 des obèses.

L'accident majeur

I - Le mode d'installation du déficit neurologique est le plus souvent brutal (35 cas, 58 %), plus rarement progressif (15 cas, 25 %) : il se fait exceptionnellement par à coups successifs (3 cas, 5 %). Cinq fois les circonstances de survenue nous sont inconnues ; deux malades n'ont pas de déficit neurologique important.

	Hommes	Femmes	Total
Brutal	24	11	35
Progressif	12	3	15
Acoup	3	0	3
Inconnu	4	1	5

La paralysie s'installe habituellement dans la journée (32 fois 53,3 %) plus rarement la nuit (6 fois 10 %) exceptionnellement au lever ((2 fois 3,3 %) ; elle peut apparaitre en pleine conscience (38 fois 63 %), s'accompagner d'une perte de connaissance (5 fois 8,7 %) ou d'une obnubilation (17 fois 28,3 %).

On retrouve parfois dans les jours précédents, une maladie, une intervention chirurgicale qui auraient pu favoriser une baisse du débit artériel cérébral. Nous avons relevé 4 fois une baisse de la pression artérielle, 2 fois sans cause évidente, 2 fois accompagnant une ischémie myocardique, 1 fois le malade était soumis depuis quelques jours à un traitement par le Sarpagan mais ses chiffres tensionnels antérieurs à l'accident nous sont inconnus, 1 fois une intervention chirurgicale avait été effectuée 5 jours auparavant (cure de hernie inguinale chez un sujet âgé).

Au moment même de la constitution du déficit neurologique des signes "d'accompagnement" peuvent être notés : 6 de nos malades ont eu des crises d'épilepsie, 5 des troubles du caractère.

II - Les signes cliniques les plus fréquemment observés sont l'hémiplégie, l'aphasie, les troubles de la sensibilité, un déficit du champ visuel.

Cinquante cinq de nos malades (91 %) ont un déficit moteur. Il s'agit dans 37 cas (67 %) d'une hémiplégie droite, dans 18 cas d'une hémiplégie gauche (33 %) ; 20 de ces hémiplégies sont proportionnelles, 11 prédominent au membre supérieur, 6 à la face, 1 au membre inférieur, 17 sont localisées à 1 ou 2 segments d'un hémicorps.

Ces déficits se répartissent comme suit :

		Droite	Gauche	Total	
Hémiplégie proportionnelle	sévère	8	7	15	20
	discrète	3	2	5	
H. prédominant au M.S.	sévère	5	2	7	11
	discrète	4	0	4	
H. prédominant à la face	sévère	2		2	6
	discrète	4		4	
H. prédominant au m. I	sévère		1	1	
	discrète		0		
Paralysie localisée à 1 ou 2 segments de l'hemicorps		11	6	17	
Total		37	18	55	

Les troubles du langage sont aussi très fréquents : 44 malades sur 60 (73 %) sont aphasiques. Ces aphasies sont 38 fois associées à une hémiplégie droite, une fois à une hémiplégie gauche chez un gaucher, 5 fois elles sont isolées.

Il s'agit dans 25 cas d'une aphasie de Broca, dans 12 cas d'une aphasie de Wernicke, 7 fois d'une anarthrie presque pure.

Les troubles sensitifs sont un peu moins fréquents (31 cas) et comprennent 28 fois des troubles de la sensibilité superficielle, 17 fois des troubles de la sensibilité profonde, 15 fois les 2 sortes de troubles sont associées.

L'hémianopsie latérale homonyme est encore plus rare 15 cas.

Dix malades avaient une apraxie constructive, 7 des troubles sphinctériens, 5 des troubles trophiques, 4 une désorientation temporo-spatiale.

Deux de nos malades atteints d'obstruction de l'artère sylvienne à l'origine n'ont pas de déficit neurologique majeur.

III - Evolution

Nous manquons de recul pour apprécier l'évolution à long terme de nos cas mais nous possédons habituellement des renseignements précis sur la marche de la maladie dans la 1° année qui a suivi l'accident majeur.

Onze malades (18,3 %) ont pu reprendre une activité professionnelle normale ; 2 de ceux-ci n'avaient pas de déficit neurologique majeur, les 9 autres avaient une hémiplégie ou une aphasie. Il s'agissait dans 9 cas d'une obstruction de l'artère sylvienne à son origine, 6 fois une bonne suppléance circulatoire était assurée par la cérébrale antérieure et la cérébrale postérieur (3 cas).ou la cérébrale antérieure seule (3 cas), dans les 3 autres cas on ne voyait aucune circulation anastomotique. Quatre de ces malades avaient moins de 40 ans, 1 de 40 à 50 ans, 5 de 50 à 65 ans, 1 plus de 65 ans.

Trente et un malades 50 % se sont améliorés incomplètement et n'ont pas pu reprendre le travail.

Dix huit déficits neurologiques sont restés inchangés ou se sont aggravés (4 de ces malades sont décédés). Il s'agissait dans 13 cas d'une

obstruction de l'artère sylvienne à son origine, dans 3 cas d'une thrombose de la fin de la vallée sylvienne et dans 2 cas d'une non injection du tronc des artères ascendantes. Neuf de ces 18 malades avaient une bonne vascularisation de suppléance ; celle-ci empruntait 3 fois les cérébrales antérieure et postérieure, 6 fois la cérébrale antérieure seule. Quatre de ces malades avaient moins de 40 ans, 2 de 40 à 50 ans, 10 de 50 à 65 ans, 2 plus de 65 ans.

IV - LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Electroencéphalogramme

Cinquante sept des 60 malades ont eu un ou plusieurs enregistrements électroencéphalographiques, 37 ont eu un seul tracé, 20 en ont eu plusieurs ; six seulement de ces tracés sont normaux 12 %, 51 sont anormaux 88 %.

Cinq tracés seulement sont perturbés de façon identique sur les deux hémisphères. Vingt fois il existe des anomalies bilatérales prédominant sur l'hémisphère atteint, 25 fois les modifications observées sont strictement unilatérales. (Il y a donc 45 fois des signes électriques anormaux au niveau de l'hémisphère atteint (90 %). Quand les anomalies sont strictement localisées à un hémisphère elles atteignent parfois celui-ci sur toute son étendue (4 cas), parfois prédominent en un point (20 cas), exceptionnellement sont strictement localisées (1 cas).

La perturbation électrique la plus fréquente est l'asymétrie du rythme de base.

Les anomalies paroxystiques sont rares : 10 cas (20 %).

Les résultats des autres examens complémentaires sont donnés dans le tableau suivant :

	Normal	Anormal
Fond d'oeil	15	15 (signes du croisement)
T.A.R.	7	3 (diastolique élevée)
P. L.	13	6 4 fois albumine 0,40 2 fois nombreuses hématies
Encéphalographie gazeuse	4	5 dilatations ventriculaires du côté de l'obstruction
Radio du crâne	30	0
E.C.G.	10	12
Fibrillation auriculaire		3
H.V.G.		4
Infarctus (ancien		4
(récent		1
Cholestérol	11	5 fois supérieur à 2,50 g. 3 fois supérieur à 3 g.
Lipides	2	1 fois supérieur à 10 g.
Glycémie	↓	4 fois

LES ACCIDENTS ISCHEMIQUES CEREBRAUX SANS OBSTRUCTION ARTERIELLE DECELABLE

I - GENERALITES - AGE - SEXE DES MALADES

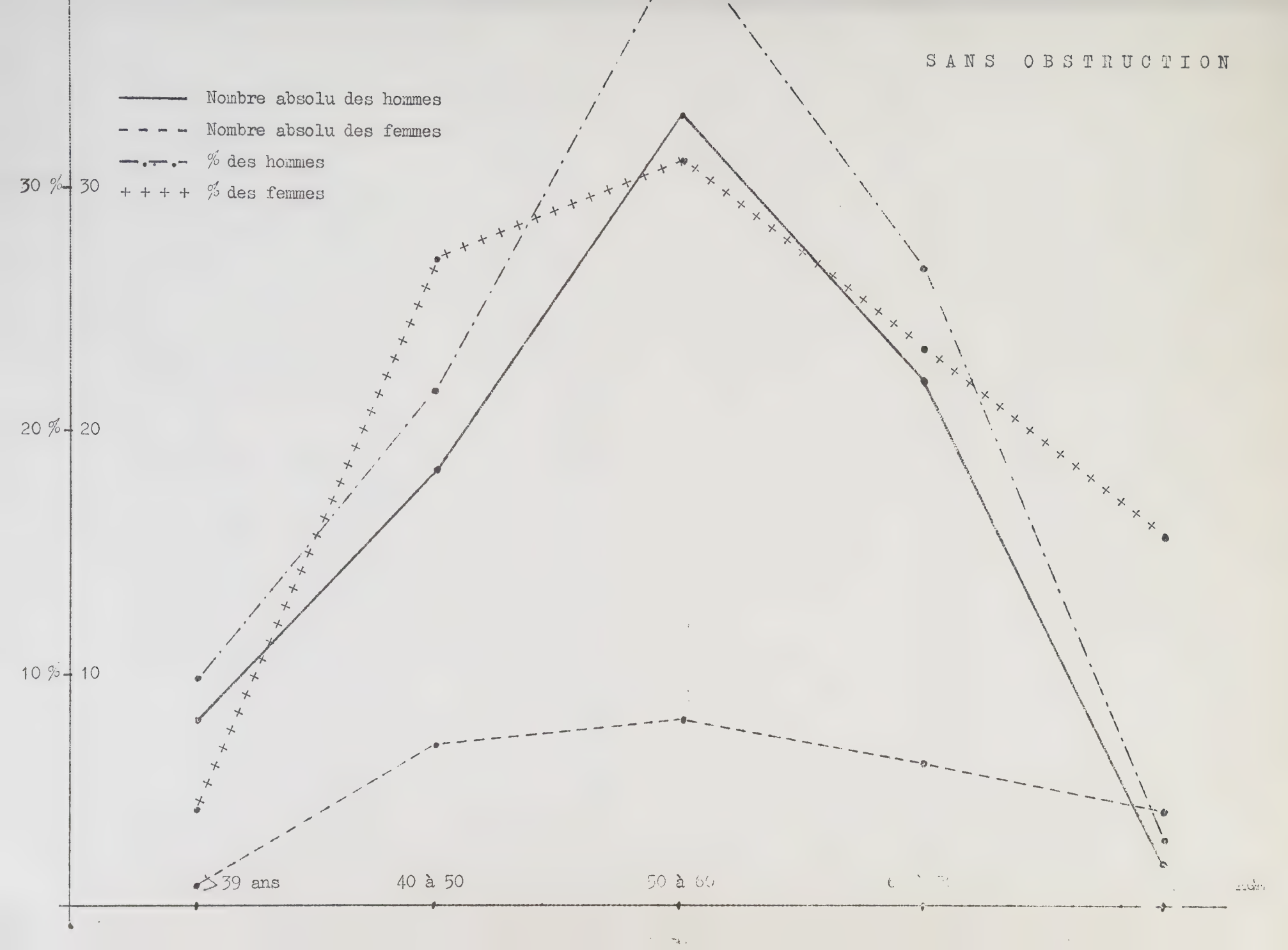
Cent neuf des 250 malades 43,6 % n'ont à l'artériographie aucune obstruction artérielle visible. LIVINGSTON (82) en signale 12/30 40 %, GURDJIAN et coll. (69-70-71) 126/409 30,8 %. Ces 109 malades comptent 26 femmes et 82 hommes (76 %).

Les âges extrêmes sont 30 et 86 ans, l'âge moyen est de 54 ans 6 mois. La répartition en fonction de l'âge est la suivante :

	Hommes	Femmes	Total
< 39 ans	6	1	7
40 - 49 ans	19	7	26
50 - 65 ans	47	9	56
> 65 ans	11	9	20

Soixante seize malades ont plus de 50 ans, l'âge moyen des femmes est de 56 ans 6 mois, celui des hommes de 53 ans 10 mois.

Ces 109 malades totalisent 30 lésions hémisphériques droites et 76 gauches, 3 malades ont vraisemblablement une atteinte cérébrale bilatérale.


SANS OBSTRUCTION
Nombre absolu des hommes
Nombre absolu des femmes
% des hommes
% des femmes
30 %
30
20 %
20
10 %
10
39 ans
40 à 50
50 à 60

II - L'ARTERIOGRAPHIE

On a pratiqué chez ces 109 malades 121 artériographies ; 28 chez les femmes, 93 chez les hommes. Ces artériographies se répartissent comme suit :

		Hommes	Femmes	Total
Artériographie faite dans la carotide interne	D	8	1	9
	G	17	8	25
Dans la carotide primitive	D	23	6	29
	G	45	13	58

Dans 7 cas les 2 côtés ont été explorés par l'examen angiographique, 5 malades ont eu plusieurs artériographies du même côté, aucun n'a eu d'artériographie vertébrale.
Nous n'avons observé aucun accident d'artériographie dans ce groupe de 109 malades.

La date de cet examen par rapport à celle de l'apparition du déficit neurologique majeur varie de quelques jours à plus d'un an ; près de 50 % se situent dans le 1° mois. La répartition dans le temps est schématisée dans le tableau ci-dessous :

Date par rapport à l'accident majeur	Hommes	Femmes	Total
$<$ 1 mois après	45	13	58
1 à 3 mois après	23	6	29
3 mois à 1 an après	12	4	16
$>$ 1 an après	3	3	6

Malgré l'absence d'obstruction artérielle visible, la moitié des clichés mettaient en évidence des altérations vasculaires importantes : sur 40 d'entre eux la carotide interne était élargie et sinueuse dans son trajet au cou (30 % des cas), une fois rétrécie sur une longueur de 2 cm à 1 cm du sinus, 1 fois dilatée au niveau du siphon carotidien, 3 fois rétrécie à ce niveau ; 3 fois l'artère sylvienne paraissait grêle mais nulle part il n'existait d'arrêt de la substance de contraste et tout le territoire sylvien était vascularisé, 2 fois on injectait mal le territoire des artères ascendantes, 2 fois toutes les artères cérébrales paraissaietn grêles, 2 fois la cérébrale antérieure était à peine visible, 3 fois les 2 cérébrales antérieures naissaient d'un tronc commun, 12 fois une des carotides assurait la vascularisation des territoires des deux cérébrales antérieures.

III - LES SIGNES CLINIQUES

Manifestations prémonitoires

Dans 1/3 des cas environ 34/109 (31 %) l'accident neurologique majeur a été précédé, de quelques jours à quelques années par des manifestations neurologiques transitoires, uniques ou multiples, totalement ou incomplètement résolutives.

A - Les accidents prémonitoires sans séquelle sont les plus fréquents

Vingt cinq de nos 109 malades (22 %) ont présenté un ou plusieurs manifestations neurologiques totalement résolutives. Il s'agissait dans 8 cas d'une hémiplégie droite (3 fois isolée, 3 fois accompagnée d'une aphasie, 2 fois d'une hémiplégie gauche) dans 5 cas d'une hémiplégie gauche, 7 fois d'une aphasie, 3 fois de troubles visuels (une cécité droite, un scotome central gauche, une diplopie) 1 fois de troubles sensitifs de la main droite, dans 3 cas de pertes de connaissance répétées (l'un de ces 3 malades a eu chaque matin pendant 1 mois 1/2 une perte de connaissance dès qu'il se levait, celle-ci n'était suivi d'aucun déficit neurologique et ne se reproduisait jamais dans la journée).

Dans 19 cas il n'y a jamais eu qu'un seul type d'accident, et si celui-ci s'est répété, il était à chaque manifestation identique à ce qu'il était la première fois ; six malades ont eu successivement plusieurs types de déficits neurologiques résolutifs.
Six malades ont eu plus de 10 accidents transitoires, 5 en ont eu de 2 à 10, 14 n'en ont eu qu'un seul.

Ceux-ci sont survenus 8 fois (32 %) moins d'un mois avant la manifestation neurologique qui a motivé l'hospitalisation, 8 fois de 1 mois à 1 an avant celle-ci, 9 fois (34 %) plus d'un an auparavant.

B - Les accidents prémonitoires avec séquelles se sont produits 11 fois (10 %) 2 des malades qui en ont été atteints avaient déjà eu des manifestations totalement résolutives.

Ces signes avant coureurs furent dans 7 cas une hémiplégie droite (6 fois associée à une aphasie), dans 5 cas des hémiplégies gauches ; ils ne se produisirent qu'une fois dans 6 cas, 2 à 10 fois dans 2 cas, plus de 10 fois dans 3 cas.

Dans 6 cas il s'agissait à chaque fois du même déficit neurologique, dans 5 cas de 2 types différents ; ils sont survenus 2 fois moins d'un mois avant l'accident majeur, 3 fois de 1 mois à 1 an avant, 6 fois de 1 à 5 ans avant.

C - La maladie athéroscléreuse a donné lieu à quelques autres manifestations chez 10 malades : 7 ont une artérite des membres inférieurs, 5 une coronarite (3 de ceux-ci un infarctus du myocarde ancien).
En outre 4 étaient obèses, 5 alcooliques, 4 syphilitiques, 2 de gros fumeurs, 1 myxoedémateux.

L'accident majeur.

I - Son mode d'installation est habituellement brutal (72 cas 66 %), plus rarement progressif (26 cas - 24 %) ; il peut également survenir par à coup (7 cas) 4 fois les malades n'ont pu nous en préciser les modalités :

	Hommes	Femmes	Total
Brutal	53	19	72
Progressif	22	4	26
A coups	5	2	7
Inconnus	3	1	4

Le déficit apparait généralement dans la journée (70 fois 65 %) plus rarement la nuit (12 fois 11 %) ou au lever (9 fois 8,2 %).
Il peut survenir en pleine conscience (68 cas 62 %) ou s'accompagner d'une obnubilation plus ou moins importante (41 cas 38 %).
Dans 5 cas l'interrogatoire a permis de découvrir dans les jours précédents une explication possible à une chute du débit artériel cérébral. Il s'agissait 1 fois d'une importante hémorragie digestive, 2 fois d'une baisse de tension artérielle de 18 à 12, 2 fois d'un traitement par le Sarpagan.
Des crises d'épilepsie ont précédé de quelques minutes l'apparition du déficit moteur dans 12 cas.

II - Les signes cliniques observés sont par ordre de fréquence décroissante : les hémiplégies, l'aphasie, les troubles de la sensibilité, un déficit du champ visuel.

Quatre vingt douze malades ont un déficit moteur : 64 paralysies (70 %) siègent à droite, 29 à gauche 30 % (un malade a une paralysie des 2 hémicorps) 26 de ces hémiplégies sont proportionnelles, 32 prédominent au membre supérieur, 6 au membre inférieur, 4 à la face, 25 sont localisées à un ou 2 segments du corps.

Les déficits se répartissent comme suit :

		Droite	Gauche	Total
Hémiplégie proportionnelle	sévère	10	3	13
	discrète	9	4	13
Hémiplégie prédominante au membre supérieur	sévère	16	7	23
	discrète	5	4	9
Hémiplégie prédominante au membre inférieur	sévère	2	2	4
	discrète	2	0	2
Hémiplégie prédominant à la face	sévère	2	1	3
	discrète	1	0	1
Paralysie localisée à 1 ou 2 segments corporels		17	8	25

17 malades n'ont aucun déficit moteur mais 6 seulement de ceux-ci n'ont aucun signe clinique sévère, 11 ont une aphasie.

Des troubles du langage sont présents chez 65 malades (60 %). Il s'agit dans 40 cas d'une aphasie de Broca, 14 fois d'une aphasie de Wernicke, 11 fois d'une anarthrie presque pure. Dans 51 cas cette aphasie est avec une hémiplégie droite le témoin d'une lésion hémisphérique gauche, dans 11 cas elle en est la seule manifestation, 3 fois elle accompagne une hémiplégie gauche (il s'agit dans 2 cas d'un gaucher, 1 fois d'un ambidextre).

Les troubles sensitifs sont plus rares (42 cas). Il s'agit dans 37 cas de troubles de la sensibilité superficielle, dans 27 cas de troubles de la sensibilité profonde, ces troubles sont associés chez 22 malades. Vingt et un malades avaient une hémianopsie latérale homonyme, 3 une apraxie constructive, 11 des troubles de l'orientation temporo-spatiale, 3 des troubles trophiques, 1 un syndrome de Gerstmann, 2 un syndrome d'Anton Babinski, 2 un syndrome de Claude Bernard Horner.

III - Evolution

Vingt six malades (23,8 %) ont pu reprendre une activité professionnelle normale dans l'année qui a suivi leur hospitalisation, 70 (70 %) ont été incomplètement améliorés et n'ont pu reprendre le travail, 10 sont restés grabataires, 3 sont décédés (ces malades étaient respectivement âgés de 45, 65, 86 ans et l'artériographie montrait pour le premier une sténose modérée du siphon carotidien, d'un côté, l'autre côté étant normal, pour le 2ème un ralentissement circulatoire, celle du 3ème étant strictement normale).

IV - LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Examen ophtalmologique

- L'état des vaisseaux du fond d'oeil a été considéré 30 fois comme normal, dans 38 cas il existait des "signes du croisement".

- La tension artérielle rétinienne diastolique était égale des 2 côtés 18 fois, 2 fois elle était élevée par rapport à la tension artérielle humérale mais ceci symétriquement aux 2 yeux, une fois au contraire abaissée des 2 côtés. (ce malade âgé de 65 ans avait pour seul signe clinique une aphasie de Wernicke et l'artériographie carotidienne gauche ne révélait aucune anomalie vasculaire).
Dans 4 cas elle était asymétrique, 3 fois abaissée du côté opposé à l'hémiplégie 1 fois du côté de l'hémiplégie.

Le tableau suivant résume les constatations cliniques et d'artériographie faites chez les 7 malades dont la tension artérielle rétinienne était anormale.

Cas	TAR		TA	Hémiplégie		Aphasie	tr visuel	Artériographie
	OD	OG		D	G			
44	80	85	12/6	0	+	0	0	Dolichocarotide D au cou
154	90	90	14/8	0	+	0	0	Dolichomégacarotide D au siphon
180	50	80	19/12	0	+	0	0	Normale
181	05	05	13/8	0	0	Wernicke	0	Normale
198	50	70	19/10	0	±	0	0	Sylvienne arthéroscléreuse
239	25	0	12/8	VII D	0	0	0	Athérome dans le trajet au cou
242	35	50	12/8	+		++	0	Normale

Electroencéphalogramme

75 malades sur 109 ont eu un enregistrement électroencéphalographique, 25 en ont eu plusieurs. Parmi les tracés enregistrés 33 (33 %) sont normaux, 67 (67 %) sont anormaux.
Ces anomalies sont constituées 50 fois par des anomalies du rythme de base, 14 fois il existe des signes électriques paroxystiques.
Huit tracés seulement sont perturbés de façon symétrique sur les 2 hémisphères, 24 fois les anomalies sont bilatérales mais prédominent d'un côté, 35 fois elles sont strictement localisées à un côté.
Quand elles sont unilatérales on a prédominance unilatérale

10 fois elles atteignent l'hémisphère entier
31 fois elles prédominent en 1 foyer
18 fois elles sont strictement localisées à la région temporo-pariétale.

Dans 6 cas on a effectué pendant l'enregistrement électrique une compression de l'une puis de l'autre carotide : 4 fois il ne s'en est suivi aucune anomalie, mais 2 fois cette manoeuvre a entrainé un arrêt cardiaque et l'apparition d'ondes lentes sur l'ensemble du tracé.

Les résultats des autres examens complémentaires sont résumés dans le tableau suivant :

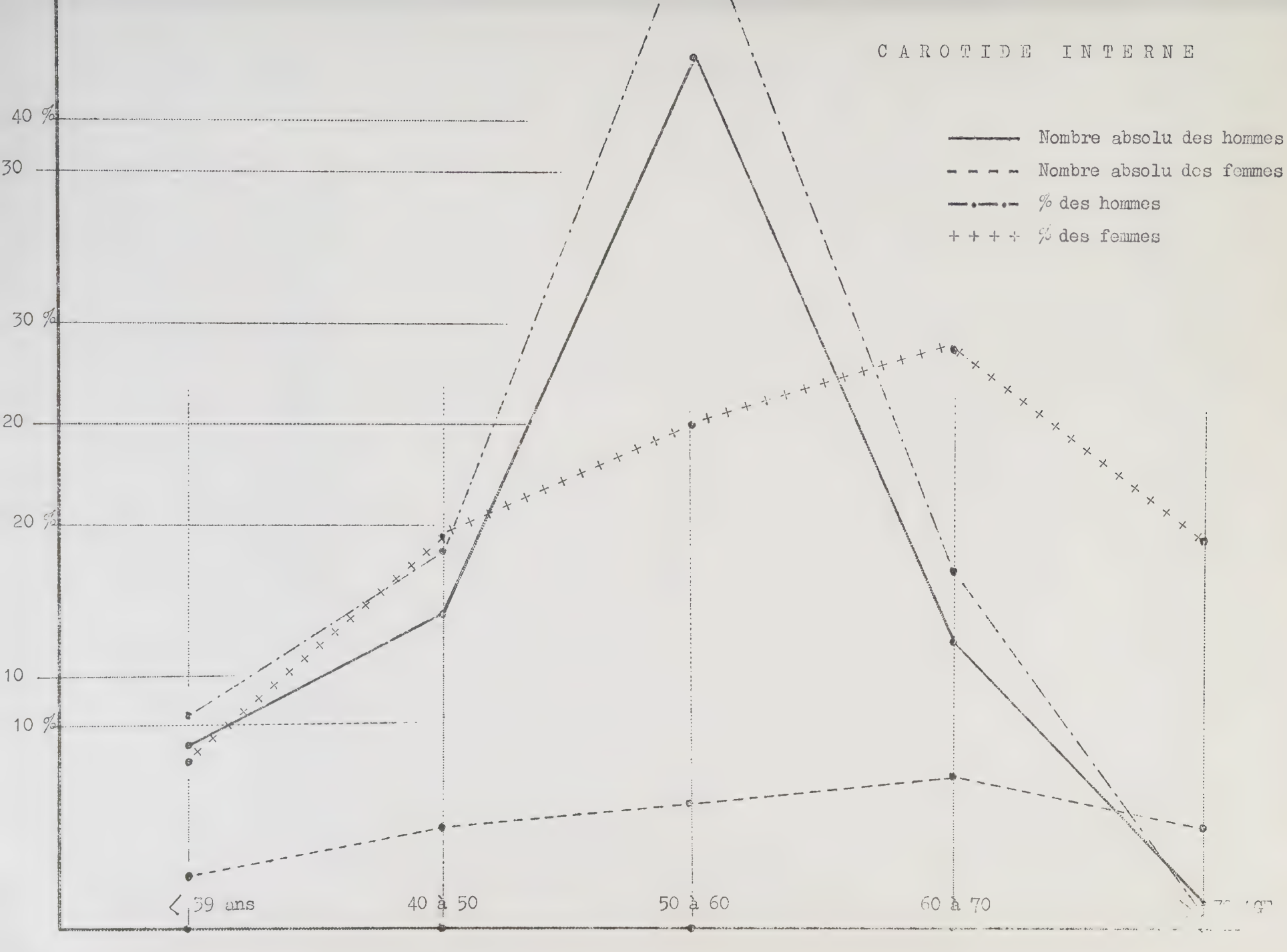
	Normal	Anormal	
- Ponction lombaire	37	5	(2 albumine ↑ 0,45 0,65 (3 nombreuses hématies
- Encéphalographie gazeuse	10	20	8 dilatations des 2 ventricules 9 d'un seul 1 non injection de ceux-ci 1 distension de l'espace péri cérébral 1 dilatation de la corne temporale - occipitale et du carrefour
- Radiographies du crâne	51	0	
- E.C.G.	30	17	10 H.V.G. 4 F.A. 3 infarctus myocardiques anciens
- Cholestérol	11	18	14 > 2,50 g 0/00 4 > 3 g 0/00
- Lipides	5	2	
- Urée	10 1	8	Azotémie > 0,50

DISCUSSION DES RESULTATS

L'étude analytique des 3 catégories de malades nous permet maintenant de comparer les données recueillies dans chaque groupe.

Notre propos est essentiellement de rapprocher les constatations artériographiques des résultats des examens cliniques et paracliniques.

Nous allons envisager les particularités de la maladie liées à l'âge et au sexe, les conditions d'apparition des accidents prémonitoires, la répartition et l'étendue des lésions obstructives sur le réseau artériel, la valeur fonctionnelle des circulations de suppléance mises en évidence par l'artériographie.

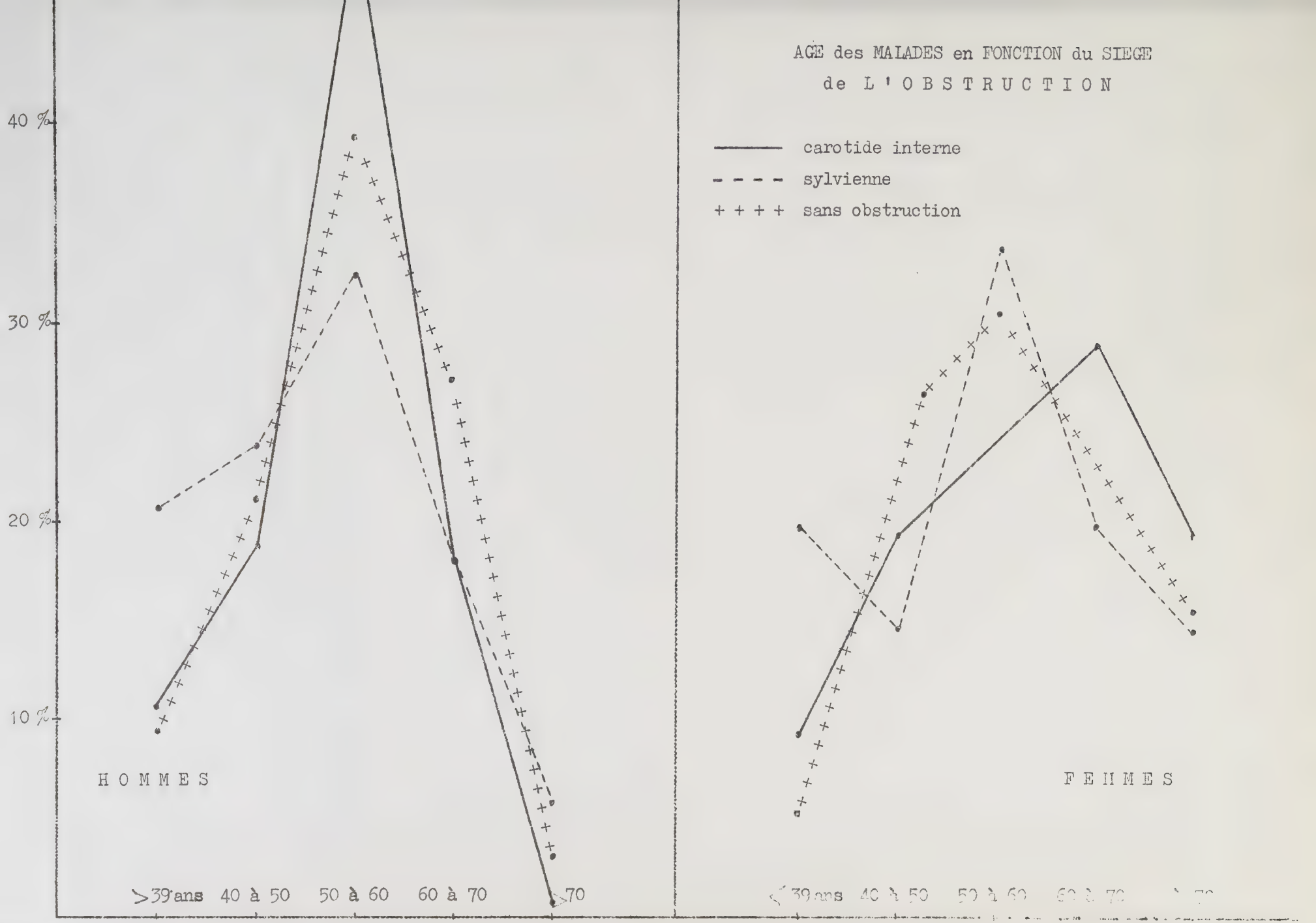

CAROTIDE INTERNE
Nombre absolu des hommes
Nombre absolu des femmes
% des hommes
% des femmes
40 %
30
30 %
20
20 %
10
10 %
< 39 ans
40 à 50
50 à 60
60 à 70

I - Nous envisagerons d'abord la répartition des malades aux différents âges en fonction de leur sexe et de l'existence ou non d'obstruction artérielle.

Si nous répartissons nos 250 malades en catégories d'âge : moins de 40 ans, de 40 à 49 ans, de 50 à 59 ans, de 60 à 69 ans, plus de 70 ans, 40,3 % des cas se situent dans la sixième décade de la vie et cette incidence se retrouve aussi bien chez les hommes que chez les femmes, aussi bien dans les lésions obstructives que dans les lésions non obstructives.

	< 40 ans	40 à 49 ans	50 à 59 ans	60 à 69 ans	> 70 ans
Hommes 75 %	13 %	20 %	44,5 %	20 %	2,5 %
Femmes 25 %	9,6 %	21 %	29,4 %	24 %	16 %
Total	12,2 %	20,8 %	40,3 %	21,6 %	5,1 %

Ces résultats sont comparables à ceux de nombreuses publications : les chiffres de celles-ci sont reproduits dans le tableau suivant :


AGE des MALADES en FONCTION du SIEGE
de L'OBSTRUCTION
carotide interne
sylvienne
sans obstruction
40 %
30 %
20 %
10 %
HOMMES
FEMMES
>39 ans
40 à 50
50 à 60
60 à 70
>70

	Moins de 40 ans	40 à 50 ans	50 à 60 ans	60 à 70 ans	Plus de 70 ans
WEBSTER 70 cas (136-127)	15,7 %	14,3 %	(38,6 %)	21,4 %	10 %
BULL 80 cas (31-32-33-24 cas)		6 %	26,5 %	(47,5 %)	20 %
GURDJIAN 600 cas (69-70-71)	6,1 %	15,4 %	30 %	(36,5 %)	12 %
LIVINGSTON 30 cas (82)	20 %	(33,4 %)	10 %	26,6 %	10 %
ROB et WHEELER 27 cas (109)		18,5 %	(40,8 %)	37 %	3,7 %
Notre statistique 250 cas	12,2 %	20,8 %	(40,3 %)	21,6 %	5,1 %

( ) Ce signe désigne le plus fort pourcentage trouvé dans chaque statistique.

La comparaison des pourcentages chez les hommes etchez les femmes dans les différents sous groupes et son expression sous forme de courbe (figure 4) fait apparaitre des différences : tandis que le pic de la 6° décade est très marqué chez l'homme, la courbe de répartition des femmes en fonction de l'âge est plus étalée ; ceci est la conséquence du nombre important de femmes agées de plus de 70 ans (ppurcentage 6 fois supérieur à celui des hommes).

Cette disparité dans la répartition en fonction de l'âge, la plus grande fréquence de la maladie chez l'homme, puisque 75 % de nos malades sont du sexe masculin, suggèrent une évolution différente de la maladie athéroscléreuse dans l'un et l'autre sexe.

Le siège de l'obstruction chez les hommes et les femmes

	Carotide interne		Sylvienne		Sans obstruction	
Hommes	64	76 %	45	75 %	83	76 %
Femmes	21	24 %	15	25 %	26	24 %

Le rôle de facteurs endocriniens ou d'habitudes alimentaires particulières ne parait pas devoir être retenu pour expliquer ces faits et les examens anatomiques de BAKER et IANNONE (17-18-19) ne mettent en évidence aucune différence quant à la précocité et à l'intensité des lésions athéroscléreuses des artères cérébrales dans les deux sexes.

L'examen séparé de la répartition des hommes et des femmes dans les 3 catégories (obstructions carotidiennes, obstructions sylviennes, cas sans obstruction) conduit aux remarques suivantes.:

1 - chez les hommes (courbe 5) le pic de la 6° décade est particulièrement accusé dans le groupe des malades dont la carotide interne est obstruée (il atteint 52,3 %), un peu moins net dans celui des lésions non obstructives (39,9 %), plus faible encore (33 %) en cas d'obstruction sylvienne.

	Obstructions	moins de 40 ans	40 à 49 ans	50 à 59 ans	60 à 69 ans	plus
Hommes	Carotide interne 64	8 = 10,7 %	11 = 18,25%	33 = 52,3 %	11 = 18,25 %	1 = 1,5 %
	Sulvienne 45	10 = 21,4 %	11 = 23,8 %	15 = 33 %	7 = 17 %	2 = 4,8 %
	Sans obstruction 83	6 = 9,6 %	19 = 21,6 %	34 = 39,9 %	22 = 26,5 %	2 = 2,4 %
Femmes	Carotide interne 21	2 = 9,5 %	4 = 19 %	5 = 24 %	6 = 28,5 %	4 = 19 %
	Sylvienne 15	3 = 20 %	2 = 13,3 %	5 = 33,4 %	3 = 20 %	2 = 13,3 %
	Sans obstruction 26	1 = 4 %	7 = 26,9 %	8 = 30,7 %	6 = 23 %	4 = 15,4 %

La moyenne d'âge des hommes atteints d'occlusion de l'artère sylvienne est inférieure à celle des autres groupes : 44,2 % des sujets atteints d'obstruction sylvienne ont moins de 50 ans alors que les chiffres sont pour la carotide 29 % et 31 % pour les cas sans obstruction. Nous ne connaissons aucune explication à ce phénomène. Peut être la découverte plus précoce des obstructions sylviennes est-elle due à une apparition réellement plus précoce de ces occlusions, peut être n'est-elle que le reflet de la moins bonne tolérance des occlusions sylviennes qui sont diagnostiquées dès leur constitution alors que des obstructions carotidiennes longtemps

bien supportées ne le sont qu'à l'occasion de l'apparition d'autres lésions ou de perturbations fonctionnelles.

2 - Chez les femmes le pourcentage maximum des accidents vasculaires se situe bien entre 50 et 60 ans pour les obstructions sylviennes et les accidents sans obstruction ; encore que le pic soit à peine ébauché, mais il se situe dans la 7° décade pour les obstructions carotidiennes et 38 à 50 % des malades des 3 groupes ont plus de 60 ans.

Nous avons aussi essayé de préciser s'il est possible d'établir une corrélation entre l'âge des malades et les facteurs suivants :

a - l'existence ou non d'une obstruction artérielle,
b - l'existence d'accidents prémonitoires,
c - la gravité de l'accident neurologique majeur,
d - l'évolution des désordres cliniques,
e - l'existence et la valeur de la circulation de suppléance,
f - la présence éventuelle d'une hypertension artérielle modérée.

Nous avons comparé les 2 groupes d'âges extrémes c'est à dire celui des malades âgés de moins de 40 ans et celui des malades âgés de plus de 65 ans.

	de lésions obstructives	de circulation de suppléance	d'accidents prémonitoires	de guérison	pas d'amélioration	d'hypersion
malades âgés de moins de 40 ans	70 %	50 % des obstructions	33 %	25 %	20 %	20 %
plus de 65 ans	45 %	56 % des obstructions	45 %	20 %	20 % dont 3 % décès	42 %

Les lésions obstructives sont moins nombreuses chez les sujets âgés mais quend elles existent la circulation de suppléance est aussi bien développée que chez les sujets jeunes.

Ce qui est surtout remarquable c'est la plus grande fréquence chez les sujets âgés des accidents prémonitoires et de l'hypertension artérielle. Le pourcentage de guérison n'est pas plus élevé chez les sujets jeunes et l'absence de régression des désordres cliniques n'est pas l'apanage des sujets âgés mais les décès demeurent exceptionnels avant la 5° décade de la vie.

Le rapprochement des accidents cliniques et des constatations artériographiques avec l'âge et le sexe des malades permet de dégager quelques notions de portée générale.

1 - La fréquence supérieure des lésions athéroscléreuses chez l'homme

2 - La survenue plus précoce des accidents vasculaires cérébraux dans le sexe masculin

3 - Une notion plus particulière est la survenue à un âge moyen plus faible des obstructions de la cérébrale moyenne.

Aucune explication certaine ne peut être apportée à ce fait dans l'état actuel de nos connaissances.

II - Nous nous proposons d'examiner maintenant les rapports éventuels qu'on peut établir entre laprésence de manifestations prémonitoires

et la gravité immédiate de l'accident majeur, l'évolution de celui-ci, l'existence ou non de lésions obstructives, la présence ou l'absence de circulations de suppléance.

Des manifestations transitoires plus ou moins résolutives, uniques ou multiples ont souvent précédé de quelques jours à quelques années la survenue de l'accident majeur qui a motivé l'hospitalisation.

La répartition de ces manifestations dans les 3 groupes de malades (obstruction carotidienne, obstruction sylvienne, sans obstruction) est résumée dans le tableau suivant :

	Nombre d'accidents transitoires	Nombre total d'accidents			Nombre d'accidents		Date de survenue	
		uniques	de 2 à 10	plus de 10	avec séquelles	sans séquelles	moins 1 an	plus 1 an
Obstruction de la carotide interne	43	22	8	13				
		dont 12 sans séquelles	dont 1 sans séquelles	dont 9 sans séquelles	21	22	29	14
85 malades		54,5 %	12,5 %	69 %	49 %	51 %	57 %	43 %
Obstruction de la sylvienne	23	12	6	5	7	16	15	8
60 malades		dont 9 sans séquelles	dont 3 sans séquelles	dont 4 sans séquelles				
		75 %	50 %	80 %	30 %	70 %	65 %	35 %
Sans obstruction	34	17	8	9	11	23	16	18
109 malades		dont 12 sans séquelles	dont 5 sans séquelles	dont 6 sans séquelles				
		70 %	62,5 %	66 %	32 %	68 %	47 %	53 %

Les manifestations prémonitoires sont plus fréquentes lorsqu'il existe une obstruction artérielle (50 %) que dans les accidents ischémiques où on ne décèle pas d'obstruction à l'artériographie (30 %). Les accidents transitoires sont aussi plus fréquents et en outre plus volontiers suivis de séquelles en cas de lésions sténosantes de la carotide que de lésions de la cérébrale moyenne ; ils sont plus fréquents dans les obstructions siégeant à l'origine des artères que dans les obstructions distales.

	Carotide			Sylvienne	
	sinus	siphon	origine	Fin de la vallée sylvienne	Tronc des ascendantes
Siège de l'obstacle	72 cas	17	35	14	12
% d'accidents prémonitoires	38/72 53 %	5/17 29 %	16/35 50 %	3/14 21,4 %	4/12 33,33 %

La présence dans les antécédents d'une malade de manifestations neurologiques transitoires ne modifie pas le mode d'installation de l'accident majuer, n'implique pas la mise en évidence plus fréquente à l'artériographie d'une circulation de suppléance, n'améliore pas le pronostic lointain (sauf en cas d'obstruction carotidienne). En revanche, la gravité immédiate des désordres cliniques est moindre lorsqu'il y a eu des manifestations passagères que lorsque l'accident neurologique majeur n'a été précédé d'aucun trouble.

Le tableau suivant permet de comparer les pourcentages des différents modes de début, la gravité immédiate et lointaine de l'accident majeur et la présence ou l'absence de manifestations transitoires dans les 3 groupes de malades.

Accidents prémonitoires		Début			Accident majeur			Evolution				
		brutal	acoup	progressif	sévère	discret	absent	guérison	amélioration	pas d'amélioration	décès	circulation de suppléance
Carotide interne	présents	51%	7%	30%	13,9%	76,4%	9,7%	13,6%	51,4%	26,5%	8,4%	48,8%
	absents	49%	7%	30%	43,6%	2,4%	7%	7%	69%	18,2%	5,8%	44%
Sylvienne	présents	65,2%	7,7%	17%	15,25%	69,5%	15,25%		65,2%	21,7%	13,1%	47%
	absents	58%	5%	25%	41,3%	50%	8,7%	20%	50%	23,4%	6,6%	56%
sans obstruction	présents	61,7%		38,3%	11,8%	76,4%	11,8%	22,5%	71%	6,1%		
	absents	65%	6,5%	24%	39,5%	55%	5,5%	24%	64%	12%	3%	

III - Dans ce paragraphe nous rapportons les résultats de la comparaison de l'existence d'une suppléance circulatoire visible à l'angiographie avec la gravité immédiate et lointaine de l'accident neurologique majeur.

Dans les obstructions carotidiennes les suppléances circulatoires de bonne qualité, autant qu'on en puisse juger par l'artériographie, sont habituellement assurées par la carotide opposée. Dans ces cas la gravité immédiate des accidents majeurs est bien moindre puisque moins de 40 % de ces accidents sont graves tandis que 60 % sont sévères quand il n'y a pas de suppléance circulatoire visible. Les améliorations secondaires sont aussi plus nombreuses mais le pourcentage de "guérisons cliniques" n'est pas plus élevé.

	Gravité immédiate			Evolution		
	sévère	assez sévère	pas d'accident majeur	guérison	amélioration	Inchangé ou aggravé
Pas de circulation collatérale 47	29 = 61,7 %	18 = 38,3 %		4 = 6,4 %	31 = 68 %	12 = 25,6 %
Assez bonne circulation collatérale 17	3 = 17,6 %	13 = 76,5 %	1 = 5,9 %	2 = 11,8 %	12 = 70,6 %	3 = 17,6 %
Bonne circulation collatérale 21	5 = 23,5 %	15 = 71 %	1 = 5,5 %		16 = 76,5 %	5 = 23,5 %
Ensemble des malades	43,6 %	54 %	2,4 %	7 %	69 %	24 %

En cas d'obstruction de la cérébrale moyenne la gravité immédiate de l'accident majeur n'est nullement diminuée, son évolution ultérieure n'est pas plus favorable lorsqu'il existe une circulation de suppléance visible sur les angiographies.

	Gravité immédiate			Evolution		
	sévère	assez sévère	pas d'accident majeur			Inchangé ou aggravé
Pas de circulation collatérale 26	10 = 38,5 %	13 = 50 %	3 = 11,5 %	6 = 23 %	12 = 46 %	8 = 31 %
Assez bonne circulation collatérale 17	8 = 47 %	9 = 53 %		2 = 11,8 %	11 = 64,7 %	4 = 23,5 %
Bonne circulation collatérale 17	7 = 41,2 %	8 = 47 %	2 = 11,8 %	3 = 17,8 %	8 = 47 %	6 = 35,25 %
Ensemble des malades 60	41,3 %	50 %	8,7 %	20 %	50 %	30 %

IV - Nous allons enfin tenter de préciser la fréquence relative des accidents ischémiques, leurs caractères cliniques en fonction de l'existence ou de l'absence d'une obstruction artérielle et du siège éventuel de celle-ci.

a - Siège des lésions athéroscléreuses

L'artériographie a mis en évidence une obstruction artérielle chez 141 de nos 250 malades (58 %). Chez 109 sujets (42 %) il n'existait pas de lésion obstructive mais les clichés montraient néanmoins, dans 54 cas, des modifications athéroscléreuses marquées des artères cérébrales.

Les lésions obstructives se répartissent de la manière suivante :

	Nombre de cas	Nombre d'obstructions	complète ou incomplète	Siège	Lésions associées
Carotide interne 141	85/250 33,8 %	90	C 68	sinus 72 (C 63) (I 9)	5 occlusions carotidiennes bilatérales
				siphon 17 (C 6) (I 11)	4 carotidiennes + sylviennes
			I 22	rocher 1 (C 0) (I 1)	1 carotide + vertébrale
Sylvienne	60/250 24 %	61	C 47	origine 35 (C 23) (I 12)	4 obstructions sylviennes + carotidiennes
			I 14	fin de la vallée sylvienne 12 (C 11) (I 1)	
				tronc des ascendantes 14 (C 13) (I 1)	1 obstruction sylvienne double
Sans obstruction	109/250 42 %				

Les obstructions sont plus fréquentes sur la carotide (34 %) que sur la sylvienne (24 %). Il y a davantage d'obstructions complètes (75 %) que d'incomplètes (25 %). Le siège le plus fréquent des lésions athéroscléreuses sur chacun des vaisseaux est le suivant :

Sur la carotide interne : le sinus carotidien est le lieu où se développent avec un maximum de fréquence les plaques d'athérome (77,5 % des obstructions carotidiennes de notre série) et les obstructions à ce niveau sont souvent complètes (87 %). Ces constatations sont identiques à celles de HULTQUIST et SAMUEL (102).

la portion cervicale de l'artère est moins souvent touchée par le processus athéroscléreux. Nous n'avons que 16 obstructions à distance du sinus encore faut-il dans ces 16 cas considérer que certains sont des obstructions secondaires du trajet cervical par un thrombus rétrograde à partir d'une oblitération primitive du siphon. Il reste, et ceci n'est pas sans importance pour les perspectives chirurgicales que la carotide interne peut être obstruée par un thrombus situé en aval d'une occlusion primitive du sinus.

la portion intrapétreuse de l'artère est habituellement saine et dans notre série 1 seule obstruction siège à ce niveau

mais la terminaison de celle-ci et spécialement la deuxième courbe du siphon carotidien sont en revanche assez fréquemment atteints (17 cas). L'obstruction est ici volontiers incomplète (66 %)

Sur la cérébrale moyenne les lésions obstructives siègent pour la plupart aux deux extrémités de la vallée sylvienne, à l'origine de l'artère (52 %) et à l'endroit où elle se redresse sur le limen insulae et atteint la face externe de l'hémisphère cérébral.

b - Rapports existant entre le siège des lésions obstructives et la présence ou l'absence de manifestations transitoires, le mode d'installation, la gravité immédiate, l'évolution à long terme des accidents cliniques majeurs.

Carotide interne	Accidents prémonitoires	Mode de début				pas accident majeur	Gravité immédiate de la paralysie			Régression		
		brutal	acoup	progressif	inconnu		très grave	assez grave	absente	complète	incomplète	nulle
85	43/85	41/85	6/85	27/85	9/85	2/85	37/85	46/85	2/85	6/85	59/85	20/85
		49 %	7 %	30 %	11,6 %	2,4 %	43,6 %	54 %	2,4 %	7 %	69 %	24 %
Sylvienne 60	23/60	35/60	3/60	15/60	5/60	2/60	25/60	30/60	5/60	11/60	31/60	18/60
		58 %	5 %	25 %	8,7 %	3,33 %	41,3 %	50 %	8,7 %	20 %	50 %	30 %
Sans obstruction 109	34/109	70/109	7/109	26/109		6/109	42/109	61/109	6/109	26/109	70/109	13/109
		64 %	6,5 %	24 %		5,5 %	39,5 %	55 %	5,5 %	24 %	64 %	12 %

Les accidents prémonitoires sont plus fréquents dans les lésions obstructives que dans les accidents ischémiques sans occlusion artérielle. Le mode d'installation de l'accident majeur est plus volontiers brutal quand il n'y a pas d'oblitération artérielle et si la gravité initiale du tableau clinique est à peu près la même dans les 3 catégories, le nombre des régressions complètes est beaucoup plus élevé dans les lésions non obstructives que dans les 2 autres groupes (le chiffre de 20 % de "guérisons" que nous donnons pour les occlusions sylviennes est en effet faussé par l'absence chez 5 de nos cas de manifestations cliniques majeures et l'existence d'autant plus aisée d'une "guérison"). Le nombre d'évolutions sévères est très supérieur dans les lésions obstructives à ce qu'il est dans les accidents sans occlusion visible, et parmi ceux-ci ce sont ceux qui comportent une oblitération sylvienne qui sont les plus graves.

c - Les lésions artérielles multiples

Les localisations de la maladie athéroscléreuse sont habituellement multiples et il est tout à fait exceptionnel que l'atteinte d'un des vaisseaux cervico-cérébraux soit isolée. Tantôt certaines constatations cliniques font penser à une atteinte artérielle bilatérale, tantôt les lésions multiples ne sont mises en évidence que par l'artériographie ou par l'autopsie.

Il peut exister plusieurs types d'associations lésionnelles :

1 - des obstructions bilatérales ou unilatérales multiples

2 - des lésions obstructives d'un côté et des lésions laissant subsister la perméabilité artérielle de l'autre

3 - ou des lésions athéroscléreuses non obstructives des 2 côtés.

Les obstructions multiples :

Des obstructions artérielles multiples ont été mises en évidence chez 9 de nos 250 malades. Dans 5 cas il s'agissait d'une obstruction bilatérale, dans 1 cas d'une obstruction incomplète d'une carotide et complète

de la sylvienne homolatérale, dans 1 cas d'une obstruction carotidienne d'un côté et sylvienne de l'autre.

Les lésions obstructives d'un côté et non obstructives de l'autre

Six malades atteints d'obstruction artérielle d'un côté ont de l'autre côté une artère carotide athéroscléreuse. Il s'agit dans 4 cas d'une obstruction carotidienne qui 2 fois engendrait des signes cliniques et électriques bilatéraux ayant incité à exécuter 2 angiographies, dans les 2 autres cas la pratique du 2° examen artériographique a été systématique. Les 2 autres cas concernent 2 obstructions sylviennes qui avaient donné lieu à des signes cliniques bilatéraux.

Certains de nos malades enfin ont des altérations athéroscléreuses des deux réseaux carotidiens sans obstruction décelable (5 cas).

Chez 3 d'entre eux des anomalies électroencéphalographiques ont été notées. Chez les 2 autres l'artériographie a été effectuée des deux côtés en raison de la fréquence mieux connue maintenant des lésions bilatérales : nous désirions déterminer s'il existait dans ces cas une indication à proposer une intervention chirurgicale.

CONCLUSIONS

Chez 250 malades atteints d'accident vasculaire cérébral lié à l'athérosclérose et ayant donné lieu à un examen artériographique nous avons trouvé une ou plusieurs obstructions de la carotide interne, de la sylvienne ou des deux à la fois dans 141 cas (56 %). Dans 109 cas (44 %) il n'existait pas d'obstruction visible.

Chez les 141 malades atteints d'obstruction artérielle 151 occlusions vasculaires ont été découvertes (90 sur la carotide (59 %), 61 sur la sylvienne (41,25 %)).

Aucun argument clinique, sauf cas particulier, ne permet de prévoir avant l'artériographie l'existence ou non d'une obstruction artérielle ni le siège éventuel de celle-ci. On peut seulement remarquer la fréquence plus grande des accidents transitoires avant coureurs dans les lésions obstructives 66/141 (47 %) contre 34/109 (31 %).

Un certain nombre de points sont communs aux 3 catégories de malades (obstruction carotidienne, sylvienne, absence d'obstruction)

- La nette prédominance de la maladie dans le sexe masculin (75 %)
- L'incidence élevée des accidents dans la 6° décade de la vie
- La moyenne d'âge des femmes supérieure à celle des hommes. ceci étant dû au plus grand nombre de femmes ayant dépassé 65 ans.

Le mode d'installation, la gravité immédiate de l'accident neurologique majeur sont analogues dans les 3 groupes d'observations.

Le pronostic :

La gravité immédiate et l'évolution sont indépendantes de l'âge : les pourcentages de décès et de récupérations totales sont identiques avant 40 et après 65 ans.

De même l'existence d'une circulation de suppléance bien visible sur les artériographies n'implique nullement un meilleur pronostic immédiat ou lointain.

Le seul élément qui nous paraisse comporter une signification pronostique favorable est l'absence d'obstruction artérielle visible :

64 % des accidents majeurs régressent de façon appréciable et 24 % des malades récupèrent une activité normale lorsqu'il n'existe pas d'obstruction artérielle.

60 % des accidents régressent et seulement 13 % des malades récupèrent une activité normale lorsqu'il existe une obstruction.

Vu, le Président de Thèse,
Professeur P. CASTAIGNE

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - ADAMS Rd.
Mechanisms of apoplexy as determined by clinical and pathological correlation.
J. neuropath. Exp. Neurol. 1954, XIII-1-13

2 - ALAJOUANINE Th., BERTRAND I., CASTAIGNE P., LHERMITTE F., CAMBIER J., GAUTIER J.C.
Les nécroses ischiémiques dans les obstructions bilatérales de la carotide interne. A propos de 3 observations anatomo-cliniques.
Rev. Neurol. 1960, 102-113-129

3 - ALAJOUANINE Th., CASTAIGNE P., LHERMITTE F., CLAY R.
Aspects artériographiques des thromboses artérielles cérébrales et de la circulation de suppléance.
Sem. Hôp. Paris 1957, 5 - 2135-2150

4 - ALAJOUANINE Th., CASTAIGNE P., LHERMITTE F;
Physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux.
La thérapeutique des affections vasculaires cérébrales.
XXXI° Congrès de Médecine, Paris 1957, 1 vol. Masson et Cie, 189 p.

5 - ALAJOUANINE Th., CASTAIGNE P., LHERMITTE F., GAUTIER J.C.
Les anastomoses des artères cérébrales. Leur rôle de suppléance.
Sem. Hôp. Paris, 1959, 26-175-183

6 - ALAJOUANINE Th., CASTAIGNE P., LHERMITTE F., CAMBIER J., GAUTIER J.C.
Les obstructions bilatérales de la carotide interne
Sem. Hôp. Paris, 1959, 26, 191-202

7 - ALAJOUANINE Th., CASTAIGNE P., LHERMITTE F., CLAY R., GAUTIER J.C.
26 cas d'obstruction athéroscléreuse de l'artère sylvienne
Sem.Hôp. Paris, 1959, 26. 187-191

8 - ALAJOUANINE Th., CASTAIGNE P., LHERMITTE F., GAUTIER J.C.
Nouvelle méthode d'exploration des artères cérébrales.
Son intérêt dans le ramollissement cérébral.
Sem. Hôp. Paris, 1959, 26. 171-175

9 - ALAJOUANINE Th., LHERMITTE F.
Les accidents vasculaires transitoires du cerveau.
Acquisitions médicales récentes. 1 vol. Flammarion 1959

10 - ALAJOUANINE Th., LHERMITTE F., GAUTIER J.C.
Transcient cerebral ischemia in atherosclerosis.
Neurology, 1960, 10. 906-915

11 - ALAJOUANINE Th., THUREL R.
Pathologie de la circulation cérébrale
XV° réunion neurologique internationale
L'Encéphale 1936 - XXXI - II - 212-219

12 - ALAJOUANINE Th., THUREL R., HORNET Th.
Conservation des couches superficielles du cortex cérébral dans les ramollissements corticaux.
Revue Neurol. 1936, 65. 564-573

13 - ALLEN (VAN) M.W., BLODI F.C., BRINTNALL E.S.
Retinal artery blood pressure measurements in diagnosis and surgery of spontaneous carotid occlusions.
J. Neurosurg. 1958 - 15. 19-29

14 - ARING C.D.
Vascular diseases of the nervous system.
Brain 1945 - 68 - 28-55

15 - ARING C.D., MERRITT H.H.
Differential diagnosis between cerebral hemorrhage and cerebral thrombosis.
A clinical and pathologic study of 245 cases.
Arch.Int.Med. 1935 - 56 - 435-456

16 - BAILEY P.
A classification and outline of cerebrovascular diseases.
Neurology 1958, 8 - 397

17 - BAKER A.B., IANNONE A.
Cerebro vascular disease.
The large arteries of the circle of Willis.
Neurology 1959, 9 - 321-332

18 - BAKER A.B., IANNONE A.
Cerebro vascular disease :
The smaller intracerebral arteries.
Neurology 1959 - 9 - 391-396

19 - BAKER A.B., IANNONE A.
Cerebro vascular disease :
The intracerebral arterioles.
Neurology 1959 - 9 - 441-446

20 - BALKISSOON
Cerebral arteriography.
Diagnostic value in cerebro vascular disease.
J.A.M.A. 1959 - 169 - 676-682

21 - BARHAM CARTER A.
Immediate treatment of cerebral infarction.
Lancet 1960 - 1 - 345-351

22 - BARRE, ROHMER, ISCH
Nouveau cas de thrombose de la carotide interne.
Essai de synthèse clinique.
Presse médicale 1950 - 58 - 525

23 - BARRE J.A., PHILIPPIDES D., ISCH F.
Thrombose de la carotide interne.
Etude clinique, angiographique et électroencéphalographique
Revue neurologique 1947
(1) 79 - 6 - 442-444
(2) 79 - 9 - 662-664

24 - BARRE J.A., ROHMER F., ISCH F.
Etude électroencéphalographique des thromboses de la carotide interne.
Rev. Neurol. 1950 - 82 - 568 -570

25 - BARRON K.D., FERGUSSON Guillermo
Intracranial hemorrhage as a complication of anticoagulant therapy.
Neurology 1959 - 9 - 447-455

26 - BATLEY E. -
Bilateral internal carotid artery thrombosis. A report of 2 cases.
Brit. J. Radiol. 1955 - 28 - 472-473

27 - BEGG A.C.
Some radiological aspects of ischaemia of the brain
Brit.J.Radiol. 1960, 33 - 311-315

28 - BERRY R.G., ALPERS B.J.
Occlusion of the carotid circulation : pathologic considerations.
Neurology, 1957 - 4 - 223-237

29 - BOSSI R., PISANI C.
Collateral cerebral circulation through the ophtalmic artery and its efficiency in internal carotid occlusion.
Brit.J.Radiol. 1955 - 28 - 462-469

30 - BOUDIN G.
Les accidents vasculaires du cerveau :
Notions récentes sur leurs problèmes diagnostiques et thérapeutiques.
Conférences d'actualités pratiques. Faculté de Médecine de Paris, 1955, Masson Edit.

31 - BULL J.W.D.
Radiological investigations in cases of cerebro vascular disease
Brit. Med. J. 1958 - 795-797

32 - BULL J.W.D.
Radiology of strokes
Scientific aspects of Neurology, 1959-1960, 177-188

33 - BULL J.W.D., COUCH R.C.S., JOYCE D., MARSHALL J., POTTS D.G. SHAW D.A.
Observer variation in cerebral angiography : an assessment of the value of minor angiographic changes in the radiological diagnosis of cerebro vascular disease.
Brit.J.Radiol. 1960 - 33 - 165-170

34 - BULL J.W.D., MARSHALL J., SHAW D.A.
Cerebral angiography in the diagnosis of the acute stoke
Lancet, 1960 - 1 - 562-565

35 - CAMBIER J.
L'endarteriectomie dans les stenoses et les obstructions de la portion initiale de la carotide interne.
P.M. 1959 - 21 - 856

36 - CAMBIER J.
Physiologie de la circulation cérébrale.
Revue du Praticien, 1960 - 10 - N° spécial 3699-3703

37 - CASTAIGNE P.
Peut-on prévenir les complications cérébrales de l'athérome artériel ?
Revue du Praticien 1960 - 10 - N° spécial 3721-3724

38 - CASTAIGNE P., CAMBIER J.
Valeur des examens paracliniques au cours des accidents vasculaires cérébraux.
Rapport présenté au congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française
Lyon 9-14 Sept. 1957, Masson Editeur.

39 - CASTAIGNE P., LHERMITTE F., GAUTIER J.C.
Formes topographiques des ramollissements cérébraux.
Revue du Praticien 1960, 10 - N° spécial 3709-3715

40 - CASTAIGNE P., LHERMITTE F., GAUTIER J.C.
Physiopathologie des accidents ischémiques cérébraux.
Revue du Praticien 1960 - 10 - N° spécial 3705-3707

41 - CLARKE E., HARRISON C.V.
Bilateral carotid artery obstruction
Neurology 1956 - 10 - 705-718

42 - CRAWFORD T.
Aetiology and pathology of cerebral atherosclerosis
Modern Trends of Neurology - 1958 - 2° série 82-90

43 - CRAWFORD S.T., FIELDS S., DE BAKEY
Lesiones que provocan insuficiencia arterial cerebral.
World Neurology, 1961 - 5 - 381-390

44 - CROLL M., HARDY W.G., LINDNER D.W., WEBSTER J.E., GURDJIAN
Evaluation of ophtalmodynamometric and angiographic findings in patients with internal carotid artery thrombosis.
J. Neurology 1960 - 17 - 394-401

45 - DE BAKEY M.E., CRAWFORD E.S., FIELDS W.S.
Surgical treatment of lesions producing arterial insufficiency of the internal carotid, common carotid, vertebral, innominate and subclavian arteries.
Ann. Intern. Med. 1959 - 51 - 436-441

46 - DENNY BROWN D., MEYER J.S.
The cerebral collateral circulation
The production of cerebral infarction by ischemic anoxia and the reversibility of early stages of the process.
Neurology, 1957 - 7 - 567-579

47 - DICKINSON C.J.
Functional efficiency of the circle of Willis
Brit. Med. J. 1961 - 5229 - 858-859

48 - DICKINSON C.J., THOMSON A.D.
High blood pressure and stroke.
Necropsy study of heart weight and left ventricular hypertrophy.
Lancet 1960 - 2 - 342-345

49 - DJINDJIAN
Les thromboses complètes primitives de la carotide interne.
Thèse Paris 1952

50 - DOMINIAN J., LOWE J.
Spontaneous thrombosis of the external carotid artery.
Brit. Med. J. 1959 - 5121 - 554-555

51 - DUNNING H.S.
Detection of occlusion of internal carotid artery by pharyngeal palpation.
J.A.M.A. 1953 - 152 - 321 - 323

52 - EATSCOTT H.H.G., PICKERING G.W., ROB C.G.
Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia.
Lancet 1954 - 2 - 994

53 - ESCOUROLLE R.
Les lésions athero-scléreuses des artères cervico-cérébrales
Revue du Praticien 1960 - 10 -N° spécial 3717-3720

54 - FEIRING E.H., SUSSMAN B.J.
Spontaneous occlusion of the middle cerebral artery
Neurology 1956 - 8 - 529-546

55 - FIELDS N.S., CRAWFORD E.S., DE BAKEY M.E.
Surgical considerations in cerebral arterial insufficiency
Neurology 1958 - 8 - 801 - 808

56 - FIELDS William S., SHARKEY Paul C., CRAWFORD E. Stanley, MORRIS George C.
Correlation of neurologic syndromes with lesions found angiographically
Neurology, 1960 - 10 - 431-439

57 - FISHER M. -
Occlusion of the carotid arteries
Arch. Neurol. Psychiatr. 1954 - 72 - 137 - 204

58 - FISHER M.
Observations of the fundus oculi in transicent monocular blindness
Neurology 1959 - 9 - 333-342

59 - FISHER C.M.
Cranial brint associated with occlusion of the internal carotid artery.
Neurology 1957 - 5 - 299-306

60 - FLEMING J. and Coll.
Dissecting aneurysms of the carotid artery following arteriography.
Neurology 1959 - 9 - 1-6

61 - FOIX C., LEVY M.
Les ramollissements sylviens
Rev. Neurol. 1927 - 2 - 1-51

62 - FOOTNOTE, EDWARDS E., ROB C.
Relief of neurological symptoms and signs by reconstruction of stenosed internal carotid artery.
Brit. Med. J. 1956 - 2 - 1265-1267

63 - FREEMANN T.R., LIMITT W.H.
Carotid artery sundrome : results of endoarteriectomy in 26 cases.
Ann. Surgery 1959 - 150 - 1041-1045

64 - GAUTIER J.C.
Les anastomoses des artères cérébrales. Leur rôle de suppléance.
Thèse Paris 1959

65 - GAUTIER J.C.
Le dispositif artériel cérébral.
Revue du Praticien 1960 - 10 - n° spécial 3691-3697

66 - GROCH Sigmund N., HURWITZ L.J., Mc DEVITT Ellen, WRIGHT Irving S.
Problems of anticoagulant therapy in cerebro vascular disease.
Neurology 1959 - 9 - 786-793

67 - GUILLAUME J., ROGE R.
Les atrophies cérébrales : leur relation avec les thromboses artérielles.
Revue neurologique 1949 - 1030-1035

68 - GUIOT G., LE BESNERAIS Y.
Obliterations de l'artère cérébrale moyenne sans séquelles neurologiques : remarques sur les facteurs influençant l'efficacité des anastomoses périphériques.
Neurochirurgie 1955 - 1 - 287-290

69 - GURDJIAN et Coll.
Analysis of occlusive disease of the carotid artery and the stroke syndrome.
J.A.M.A. 1961 - 176 - 194-204

70 - GURDJIAN E.S., LINDNER D.W., HARDY W.G., WEBSTER J.E.
Cerebro vascular disease : an analysis of 600 cases.
Neurology 1960 - 10 - 372-380

71 - GURDJIAN E.S., LINDNER D.W., HARDY W.G., THOMAS L.M.
"Completed stroke" due to occlusive cerebro vascular disease.
Neurology 1961 - 11 - 724-733

72 - HASS William K., GOLDENSOHN Elias.
Clinical and electroencephalographic considerations in the diagnosis of carotid artery occlusion.
A review of 35 verified cases.
Neurology 1959 - 9 - 575-589

73 - HEYMAN A., KARP H.R., BLOOR B.M.
Determination of retinal artery pressures in diagnosis of carotid artery occlusion.
Neurology 1957 - 7 - 97-104

74 - HOUDART R., PECKER J., CLAY R.
Comparaison sémiologique et évolutive des thromboses de la carotide interne et du tronc de la sylvienne gauches
Neurochirurgie 1955 - 1 - 283-286

75 - JOHNSON H.C., WALKER A.E.
The angiographic diagnosis of spontaneous thrombosis of the internal and common carotid arteries.
J. Neurosurg. 1951 - 8 - 631-659

76 - KUHN R.A.
Brachial cerebral angiography.
J. Neurosurg. 1960 - 17 - 955-971

77 - KUHN R.A., DENVILLE N.J.
Importance of accurate diagnosis by cerebral angiography in cases of "stroke".
J.A.M.A. 1959 - 169 - 1867

78 - KUHN R.A., MORRISTOWN N.J.
Succesful radiographic demonstration of the human cercle of Wallis.
J.A.M.A. 1961 - 175 - 769-772

79 - LAFON R., GROS Cl., MINVIELLE J. et VLAMOVITCH B.
La souffrance cérébrale par thrombose de la carotide interne. Evolution anatomo-clinique.
Rev. Neurol. 1955 - 12 - 368-376

80 - LIAN
Accidents artériels cérébraux passagers et répétés simulant une origine spasmodique. Traitement chirurgical efficace. Presse Médicale, 1961 - 69 - 761

81 - LIN P.M., SCOTT M.
Collateral circulation of the external carotid artery and the internal artery through the ophtalmic artery in cases of internal carotid artery thrombosis.
Radiology 1955 - 65 - 755-761

82 - LIVINGSTON K.E., ESCOBAR A., NICHOLS G.D.
Hemiplegia caused by cerebro vascular thrombosis
An arteriographic study.
J. Neurosurg. 1955 - 12-336-344

83 - LOW-BEER T., PHEAR D.
Cerebral infarction and hypertension.
Lancet, 1961-1- 1303-1307

84 - LOWE R.D.
Carotid arteries : blood pressure and strokes.
Lancet, 1961 - 2 - 79 - 81

85 - LOWE R.O., STEPHENS N.L.
Carotid occlusion. Its diagnosis by ophtalmodynamometry during carotid compression.
Lancet, 1961 - 1 - 1241-1245

86 - LUESSENHOP A.J.
Occlusive disease of carotid artery.
Observations on the prognosis and surgical treatment.
J. of Neurosurg. 1959 - 7011-7119

87 - Mc DOWELL Fletcher, WELLS Charles E., EHLERS Carol.
Electroencephalogram in internal carotid artery occlusion.
Neurology, 1959 - 9 - 678-681

88 - MASPES P.E., FASANO V.A., BROGGI G.
Aspect angiographique de la circulation collatérale dans les cas de thrombose de la carotide interne.
Neurochirurgie 1955, p. 273-278

89 - MERSKEY et Coll.
Serum lipids and lipoprotein variation in atherosclerosis and mental disorder.
Gerontol. Clin. 1959 - 1 - 137-147

90 - MEYER J.S.
Circulatory changes following occlusion of the middle cerebral artery and their relation to function.
J. Neurosurg. 1958 - 15 - 653

91 - MEYER J. - Occlusive cerebro vascular disease.
Am. J. Med. Avril 1961

92 - MEYER J.S., DENNY BROWN D.
The cerebral collateral circulation : factors influencing collateral blood flow.
Neurology 1957 - 7 - 447-457

93 - MEYER J.S., LEIDERMANN M., DENNY BROWN D.
Electroencephalographic study of insufficiency of the basilar and carotid arteries in man.
Neurology, 1956 - 6 - 455-477

94 - MEYER J.S., WEGNER W., KANE C.A., REINMUTH O.M.
Electroencephalographic evaluation of treatment in obstructive disease of the basilar and carotid arteries.
Neurology 1957 - 7 - 765-776

95 - 94 - MILETTI M.
Le diagnostic de la thrombose primitive de la carotide interne dans la région cervicale au moyen de la détermination des valeurs de la pression systolique de l'A.C.R.
Pr. Med. 1946 - 655-656

96 - MILLIKAN C.H., SIEKERT R.G., WHYSNANT J.P.
Anticoagulant therapy in cerebral vascular disease. Current status.
J.A.M.A. - 1958 - 166 - 587-591

97 - MOOSY John
Development of cerebral atherosclerosis in various age groups.
Neurology 1959 - 9 - 569-574

98 - MOUNT L.A., TAVERAS J.N.
Arteriographic demonstration of the collateral circulation of the cerebral hemispheres.
Arch. neurol. and psychiat. 1957 - 788 - 235-253

99 - MOUQUIN M., DESVIGNES P., MACREZ C., HATT P.Y., FANJOUX J.
Un cas d'oblitération des 3 branches artérielles nées de la crosse aortique.
Amélioration de la vision par l'A.C.T.H.
B.M. Soc.Med.Hôp. 1955 - 71 - 1056-1062

100 - MURPHEY F., MILLER J.H.
Carotid insufficiency - Diagnosis and surgical treatment.
J. Neurosurg. 1959 - 16 - 1 - 21

101 - O'DOHERTY D.S., GREEN J.B.
Diagnostic value of Horner's syndrome in thrombosis of the carotid artery.
Neurology 1958 - 8 - 842-845

102 - PAILLAS et BONNAL
Les thromboses "spontanées" de la carotide interne et de la carotide primitive : à propos de 21 observations.
Sem. Hôp. Paris 1954 - 17 - 1024-1040

103 - PESTEL M.
La pathogénie hémodynamique du ramollissement cérébral. (d'après Zülch)
P.M. 1960 - 48 - 1795

123 - Vander EECKEN H.H., ADAMS R.D.
The anatomy and functional significance of the meningeal arterial anastomoses of the human brain.
J. Neuropath. et Exp. Neurol. 1953 - 12 - 132-157

124 - VASTOLA E.F., FRUGH A.
Anticoagulants for occlusive cerebrovascular lesions.
Neurology 1959, 9 - 143-148

125 - WALSH F.P., SMITH G.W.
The ocular complications of carotid angiography.
The ocular signs of thrombosis of the internal carotid artery.
J. Neurosurg. 1952 - 9 - 517-537

126 - WEBSTER J.E., GURDJIAN F.S.
Observations upon responses to digital carotid artery compression in hemiplegic or hemiparetic patients
Neurology 1957 - 7 - 757-762

127 - WEBSTER J.E., GURDJIAN E.S., MARTIN F.A.
Carotid artery occlusion.
Neurology 1956 - 6 - 491-502

128 - WEGNER W.
Side to side anastomosis between external and internal carotid arteries in treatment of carotid insuffiency.
J. Neurosurg. 1958 - 15 - 168-175

129 - WELCH K., STEPHENS J., HUBER W., INGERSOLL C.
The collateral circulation folowing middle cerebral branch occlusion
J. Neurosurg. 1955 - 12 - 361-368

130 - WOOD F.A., TOOLE J.F.
Carotid artery occlusion and its diagnosis by ophtalmo-dynamometry
J.A.M.A. 1957 - 165 - 1264-1270

131 - WRIGHT I.S. and Mc DEVITT E.
Cerebral vascular diseases : their significance, diagnosis and present treatment, including the selective use of anticoagulant substances.
Ann.Int.Med. 1954 - 41 - 682-698

113 - SCHIFF - WERTHEIMER S.
Les syndromes hémianopsiques dans le ramollissement cérébral.
Thèse Paris, 1926

114 - SCHRAMEL R., CREECH O., and Coll.
Vizualisation of the extracranial cerebral circulation by cardio-angiography
J.A.M.A. 1961 - 175 - 804-805

115 - SEZE (de) Stanislas
Pression artérielle et ramollissement cérébral.
Thèse Paris, 1931

116 - SILVERSTEIN A.
Occlusive disease of the carotid arteries.
Circulation 1959 - 20 - 4 - 16

117 - SILVERSTEIN Allen, LEHRER Gérard, MONES Robert
Relation of certain diagnostic features of carotid occlusion to collateral circulation.
Neurology 1960 - 10 - 409-418

118 - STEINBERG I., FINBY N., EVANS J.A.
Safe and practical intraveinous method for abdominal aortography, peripheral arteriography and cerebral angiography.
Amer.J.Roentgenol. 1952 - 82 - 785-772

119 - TAPTAS J.N.
Thrombose de la carotide interne et anastomoses entre réseaux carotidien interne et carotidien externe.
Pr. Med. 1955 - 63 - 324-325

120 - TAVERAS J.M., MOUNT L.A., FRIEDENBERG R.M.
Arteriographic demonstration of external internal carotid anastomosis through the ophtalmic arteries.
Radiology 1954 - 63 - 325 - 331

121 - THOMAS M.H., PETROHELOS M.A.
Diagnostic significance of retinal artery pressure in internal carotid involvement.
Am. J. Opht. 1953 - 36 - 335-346

122 - TINDALL George T., DUKES Herbert T., CUPP Horace B., DAVID Noble J.
Simultaneous determinations of retinal and carotid artery pressures.
Neurology 1960 - 10 - 424-426

104 - PETERSON Ralph E., LIVINGSTON Kenneth E., ESCOBAR A.
Development and distribution of gross atherosclerotic lesions at cervical carotid bifurcation.
Neurology 1960 - 10 - 955-959

105 - QUATTLEBAUM et Coll.
Stroke associated with kinking of the internal carotid artery : 3 cases treated by surgery.
Ann. Surg. 1959 - 150 - 824-832

106 - RALSTON B., RASMUSSEN T., KENNEDY T.
Occlusion of the middle cerebral artery under normotension and anemically induced and chemically induced hypotension.
J. Neurosurg. 1955 - 12 - 26-33

107 - RASTELLI M., IANDOLO C.
La trombosi della carotide
"Il Policlino" Sezione Pratica
1959 - 76 - 1705-1721
1960 - 77 - 1 - 21

108 - RICHTER H.R.
Collateral circulation between the external carotid artery and the vertebral artery in cases of thrombosis of the internal carotid artery.
Act. Radiol. 1953 - 40 - 108-112

109 - ROB C., WHEELER E.B.
Thrombosis of internal carotid artery treated by arterial surgery.
Brit. Med. J. 1957 - 2 - 264-266

110 - ROBINSON R.W.
Life table analysis of survival after cerebral thrombosis : ten years experience.
J.A.M.A. 1959 - 169 - 1149-1152

111 - SACHS E.J.
Arteriographic demonstration of collateral circulation through ophtalmic artery in internal carotid thrombosis.
J. NeuroSurg. 1954 - 11 - 405-409

112 - SAMUEL K.C.
Atherosclerosis and occlusion of the internal carotid artery
The Journal of pathology and Bacteriology 1956, 71 - 391-401

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-9(